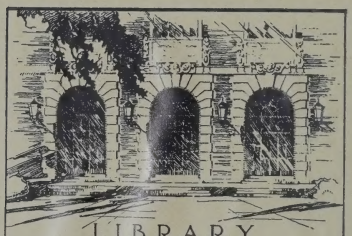


LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY
OF ILLINOIS

619.05
ARC
v.41-42

41-42

ARCHIV

FÜR

WISSENSCHAFTLICHE UND PRAKTISCHE

TIERHEILKUNDE.

HERAUSGEGEBEN

VON

Dr. M. CASPER,
ord. Honorarprofessor der Veterinärmedizin an der Universität Breslau,

Dr. R. EBERLEIN,
ord. Professor an der Kgl. Tierärztl. Hochschule in Berlin,

Dr. W. ELLENBERGER,
Geheimer Rat, ord. Professor an der Kgl. Tierärztl. Hochschule in Dresden,

Dr. H. MIESSNER,
ord. Professor an der Kgl. Tierärztl. Hochschule in Hannover,

Dr. W. SCHÜTZ,
Geh. Reg.-Rat, ord. Professor an der Kgl. Tierärztl. Hochschule in Berlin.

UNTER MITWIRKUNG VON R. EBERLEIN

REDIGIERT

VON

J. W. SCHÜTZ.

Einundvierzigster Band.

Mit 5 Tafeln und 7 Abbildungen im Text.

BERLIN 1915.

Verlag von August Hirschwald.

NW., Unter den Linden 68.

619.05
ARC
v. 41-42

INHALT.

Erstes und zweites Heft.

Seite

I. **Cremer**, Statistischer Bericht der Königlichen Tierärztlichen Hochschule zu Berlin für das Jahr 1913/14 1

II. **K. R. Seyderhelm** und **R. Seyderhelm**, Wesen, Ursache und Therapie der perniziösen Anämie der Pferde 50

III. **Schulz**, Aus dem pathologischen Institut der Kgl. Tierärztlichen Hochschule zu Berlin (Direktor: Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. W. Schütz).

Studien über die Katarakt in Pferdelinsen. (Hierzu Tafel I und 5 Abbildungen im Text.) 107

IV. **Hasenkamp**, Aus dem bakteriologischen Institut der Landwirtschaftskammer der Provinz Westfalen.

Können wir Rinder durch die Impfung mit Antiphymatol von Klimmer gegen die natürliche Tuberkuloseansteckung schützen? . 170

Drittes Heft.

Karl Dammann † . . . . . I—XVI

V. **Nevermann**, Maul- und Klauenseuche. (Hierzu Tafeln II und III.) . . 177

VI. **Hertha** und **Burchardt**, Die Ursachen der multiplen Blutungen in der Skelettmuskulatur des Schweines 211

VII. **Kahn**, Aus dem hygienischen Institut der Königl. Tierärztl. Hochschule zu Hannover. (Direktor: Professor Dr. Mießner.)

Das Dialysierverfahren zur Feststellung der Trächtigkeit bei Tieren mit besonderer Berücksichtigung der Fehlerquellen . . . 222

Kleinere Mitteilungen 244

Viertes und fünftes Heft.

VIII. **Schulz**, Aus dem anatomischen Institut der Kgl. Tierärztlichen Hochschule zu Berlin (Direktor: Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. Schmaltz).

Untersuchungen über die sogenannten Synovialgruben, Fossae nudatae, beim Pferde. (Hierzu Tafeln IV und V.) 245

IX. **Marxer**, Die aktive Immunisierung gegen Malleus 272

X. **Schütz** und **Pfeiler**, Aus dem pathologischen Institut der Tierärztlichen Hochschule in Berlin und der Abteilung für Tierhygiene des Kaiser Wilhelm-Instituts für Landwirtschaft in Bromberg.

Weitere Untersuchungen über den Nachweis des Milzbrandes mittelst der Präzipitationsmethode 286

XI. **Weichel**, Der Nachweis der Fäulnis bei zubereitetem Fleisch, Wild, Wildgeflügel und Fischen 322

Sechstes Heft.

Seite

XII. **Borchardt,** Aus dem pathologischen Institut der Kgl. Tierärztlichen Hochschule zu Berlin (Direktor: Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. Schütz).

Der Gehalt an agglutinierenden, präzipitierenden und komplementablenkenden Substanzen im Humor aquaeus und Humor vitreus sowie anderer Körperflüssigkeiten rotzkranker Pferde . . 373

XIII. **A. Klarenbeek,** Aus der Klinik für kleine Haustiere zu Utrecht, Abteilung für Pharmakologie und Toxikologie (Direktor: Prof. Dr. Jakob).

Vergleichende Versuche mit verschiedenen Dosierungen bei subkutaner und lumbaler Applikation von Alypin beim Hunde, gleichzeitig ein Beitrag zur Anatomie des Lendenmarkes. (Mit 2 Abbildungen im Text.) 426

I.

Statistischer Bericht der Königlichen Tierärztlichen Hochschule zu Berlin für das Jahr 1913/14.

Von

Prof. **M. Cremer**,
derzeit. Rektor.

An der Tierärztlichen Hochschule waren im Berichtsjahre 11 Professoren, 5 Dozenten im Nebenamte, 1 Abteilungsvorsteher, 1 Prosektor, 9 Repetitoren, 1 Apotheker, 16 Assistenten und 11 wissenschaftliche Hilfsarbeiter tätig.

Im Sommersemester 1913 waren 383 Studierende (einschließlich 124 von der Militär-Veterinär-Akademie) immatrikuliert, der Nationalität nach 330 Preußen, 47 aus anderen Bundesstaaten und 6 Ausländer. Dazu kommen noch 104 Fachprüfungskandidaten, 15 Hospitanten, 95 Studierende anderer Hochschulen, zusammen also **597** Studierende.

Im Wintersemester 1913/14 waren 418 Studierende (einschließlich 126 von der Militär-Veterinär-Akademie) immatrikuliert, und zwar 338 Preußen, 71 aus anderen Bundesstaaten und 9 Ausländer. Hierzu 102 Prüfungskandidaten, 6 Hospitanten, 197 Studierende anderer Hochschulen und 2 zur Ausbildung für den Gestütsdienst kommandierte Offiziere, zusammen also **725** Personen.

In die naturwissenschaftliche Prüfung nach alter Ordnung sind Ostern 1913 41 Kandidaten eingetreten. Von diesen bestanden 4 „sehr gut“, 12 „gut“ und 12 „genügend“; dagegen erhielten 13 die Zensur „ungenügend“. Im Juli 1913 traten in diese Prüfung ein bzw. wiederholten dieselbe 24 Kandidaten. Von diesen bestanden 4 „gut“, 9 „genügend“, dagegen erhielten 6 die Zensur „ungenügend“; 5 haben die Prüfung unterbrochen. In die im Oktober 1913 abgehaltene Prüfung sind 36 Kandidaten eingetreten. Diese erhielten folgende Zensuren: 5 „sehr gut“, 14 „gut“, 11 „genügend“, 6 „ungenügend“.

Im Januar 1914 haben sich 25 Kandidaten der Prüfung unterzogen; davon erhielten die Zensuren „sehr gut“ 1, „gut“ 4, „genügend“ 10, „ungenügend“ 10 Kandidaten.

Zur tierärztlichen Vorprüfung nach neuer Ordnung meldeten sich während des ganzen Berichtsjahres 25 Kandidaten, von denen 21 den naturwissenschaftlichen Abschnitt und zwei Kandidaten auch den anatomisch-physiologischen Abschnitt bestanden. Letztere erhielten das Gesamturteil „gut“.

Die tierärztliche Fachprüfung haben in beiden Prüfungsperioden, Ostern und Michaelis 1913, erledigt: „mit Erfolg“ 79 Kandidaten, „ohne Erfolg“ 1 Prüfling. Am Schlusse des Berichtsjahres hatten 66 Kandidaten die Fachprüfung noch nicht beendigt.

Die Würde eines Doktors der Veterinärmedizin wurde 60 Tierärzten bzw. Veterinären zuerkannt.

Der Tierzuchtinspektorprüfung haben sich 5 Tierärzte unterzogen; einer erhielt die Zensur „sehr gut“, 4 die Zensur „gut“.

An dem Fortbildungskursus für beamtete Tierärzte im Herbst 1913 haben 25 Herren teilgenommen, darunter 20 Kreistierärzte aus Preußen, 2 aus Mecklenburg-Schwerin, 1 Bezirkstierarzt aus Sachsen-Meiningen, 1 aus Sachsen-Weimar und 1 beamteter Tierarzt aus Finnland.

Den Kursus für Tierärzte, welche sich zur Prüfung für beamtete Tierärzte melden wollen, besuchten im Sommer 1913 36 Herren.

An dem Fortbildungskursus in der Milchhygiene und Fleischbeschau im Herbst 1913 haben 27 Tierärzte teilgenommen.

Aus Staatsmitteln wurden 4 Stipendien zu 300 M. und 6 Stipendien zu 150 M. an Studierende gezahlt. 26 Studierende erhielten Honorarerlaß.

Verzeichnis der veterinärmedizinischen Dissertationen,

welche in der Zeit vom 1. April 1913 bis 31. März 1914 von der Tierärztlichen Hochschule angenommen sind.

1. Berwig, Ernst, Ueber das Verhalten der Glykolsäure, des Azetessigäthers und des Urethans im Phlorhizindiabetes.
2. Brocki, Brunislaus, Untersuchungen über den Phlorhizindiabetes des Hundes und über das Verhalten des Diuretins in demselben.
3. Vathauer, Heinrich, Ueber das Verhalten des essigsauren Ammoniums und der β-Oxybuttersäure im Phlorhizindiabetes.
4. Foerster, Hubert, Ein weiterer Beitrag zum Verhalten des Azetamids im Organismus phlorhizindiabetischer Hunde.
5. Köhler, Max, Ueber Neubildungen an den Ohrmuscheln des Pferdes.

6. Remmler, Walter, Untersuchungen über die Abhängigkeit der nach außen ableitbaren, maximalen, elektromotorischen Kraft des Malopterurus electricus von der Temperatur des Oszillographen.
7. Dross, Julius, Luxatio Femoris beim Hunde.
8. Dobrindt, Johann, Ueber die Entstehung von Zucker aus Glykolester.
9. Glamser, Fidel, Weiterer Beitrag zur Frage nach der Verwertung von tief abgebautem Eiweiß im tierischen Organismus.
10. Held, Hans, Biologische Untersuchungen über Rauschbrand mit besonderer Berücksichtigung der Komplementbindung.
11. Schmidtmann, Adolf, Komplementbindung bei Rotlauf.
12. Leineweber, Johann, Ueber den monophasischen Aktionsstrom von Anodonta.
13. Becker, Willy, Untersuchungen über Dreiaform.
14. Beier, Friedrich, Untersuchungen über den Zahnstein beim Pferde und Hunde.
15. Drescher, Ludwig, Beiträge zur Kenntnis und Aetiologie der Skoliosen unseres Hausgeflügels.
16. Kade, Georg, Antiformin als Anreicherungsverfahren für den Nachweis von Tuberkelbazillen und seine Brauchbarkeit für den bakterioskopischen Nachweis derselben im Blute.
17. Hagemeister, Wolfgang, Ueber die Züchtung pathogener Trypanosomen auf künstlichen Nährböden.
18. Ferber, Friedrich, Beiträge zur Biologie der nur auf kulturellem Wege nachweisbaren Flagellaten des Rinderblutes.
19. Heinichen, Walther, Ueber das Inkubationstadium und die Initialerscheinungen der Hundestaupe, über die Behandlung der Staupe mit Pferdenormalserum und statistischer Beitrag zur Staupe.
20. Schmidt, Julius, Ueber die künstliche Erzeugung einer allgemeinen Leukozytose bei Pferden durch örtliche Reizmittel (Kampferöl, Senföl, Veratrin, Koffein, Kantharidensalbe, Quecksilberbijodidsalbe).
21. Iwicki, Michael, Untersuchungen über die Verwertbarkeit der Präzipitation zur Feststellung des Stäbchenrotlaufs der Schweine.
22. Habersang, Oskar, Die Dislokation des Hufbeins bei der Rehekrankheit der Pferde.
23. Hinz, Wilhelm, Die Zucht des englischen Bulldoggs, ein Beitrag zur Frage der Verwandschaftszucht.
24. Voß, Walter, Studien über das Verhalten verschiedener Sera gegenüber verschiedenen Organen unter besonderer Berücksichtigung einiger tuberkulöser Fälle.
25. Wehrwein, Erich, Verhalten des Serums verschiedener Tiere gegenüber verschiedenen Organen.
26. Grimmig, Johannes, Ueber das Verhalten von Traubenzucker und Harnstoff im Phlorhizindiabetes beim Kaninchen.
27. Greßel, Emil, Ueber das Verhalten von Jodfettsäurederivaten des Cholesterins im Organismus des Hundes.
28. Geddert, Heinrich, Darstellung optisch aktiver Polypeptide aus Razemkörpern.
29. Meyer, Otto, Ueber den Nachweis von aktivem Pepsin im Darminhalt mittelst Elastin.
30. Roemer, Paul, Zur Behandlung von Neubildungen beim Pferde und Hunde durch Röntgenstrahlen mit besonderer Berücksichtigung der histologischen Veränderungen nach den Bestrahlungen.
31. Mann, Wilhelm, Untersuchungen über die Verwendbarkeit der Hefe in der Veterinärchirurgie.
32. Dahlke, Johannes, Untersuchungen über das Wesen des sogenannten Hufkrebses.
33. Haeberer, Fritz, Zur Kenntnis der Kniescheibenfraktur des Pferdes.
34. Henningfeld, Franz, Ueber die Isolierung einzelner Trypanosomen.
35. Kahn, Karl, Die Behandlung der Maul- und Klauenseuche mit Atoxyl.
36. Niklas, Max, Ueber die sogenannten Spontanfrakturen der Backenzähne des Pferdes.
37. Nußhag, Wilhelm, Ueber die Bildung von Aethylendiisozyanat und dessen Umwandelungsprodukte, nebst Studien über die physiologische und pharmakologische Wirkung der dabei entstehenden Aethylenallophansäureabkömmlinge.

38. Katzfey, Jacob, Ueber ältere Glyzerinfütterungsversuche und das Verhalten des Triazetins, des Tributyrins und Monobutyrins im Phlorhizindiabetes.
39. Nitsche, Otto, Ueber das Verhalten des Asparagins, des Phenylurethans und des Aethylenallophansäuremethylesters im Phlorhizindiabetes.
40. Grossien, Walter, Zur Kenntnis der Ellenbogenbeinfrakturen beim Pferde.
41. Salewski, Rudolf, Ueber den Einfluß des Blutgehaltes der Organe bei der Anwendung des Abderhaldenschen Dialysierverfahrens.
42. Griese, Ernst, Versuche zum chemischen Nachweis kleinster Mengen von Phlorhizin an sich und in Gemengen mit Phlorin.
43. Peiter, Otto, Ist die Zeiß-Wollnysche Refraktometrie eine exakte Methode zur Fettgehaltbestimmung der Milch und kann sie den wissenschaftlichen Methoden gleichwertig zur Seite gestellt werden?
44. Lanz, August, Die Kresolseifenlösungen des Handels und des Deutschen Arzneibuches, Ausgabe 4 und 5.
45. Daners, Peter, Beitrag zur Regeneration der Huflederhaut des Pferdes.
46. Ganser, Friedrich, Ueber Fangobehandlung beim Pferde.
47. Schels, Otto, Untersuchungen über das Auftreten der Anaphylaxie nach Impfungen gegen Milzbrand.
48. Bautz, Friedrich, Die Bedeutung der Labhemm-Probe für die sanitätspolizeiliche Milchkunde.
49. Mewes, Wilhelm, Ueber den Wert der Pasteurisation hinsichtlich der Abtötung der in der Milch enthaltenen Tuberkelbazillen.
50. Pockrandt, Paul, Untersuchungen über die Biologie der Muskeltrichine.
51. Hannemann, Paul, Ueber die Wirkung der Bolus-Alkohol-Paste (Liermann) beim Pferde.
52. Fabische, Kurt, Das Verhalten des Aminoäthylalkohols und des Glykolaldehyds im Organismus phlorhizindiabetischer Hunde.
53. Malze, Alfred, Beiträge zu den Zahnkrankheiten des Hundes (Zahnkaries).
54. Kröcher, Kurt, Versuche mit Salvarsan bei der Behandlung der Hundestaupe.
55. Merten, Georg, Ueber die Wirkung des Benzanids und des benzoesauren Natriums im Organismus phlorhizindiabetischer Hunde.
56. Schwenken, Friedrich, Ueber das Verhalten der Acrylsäure im Organismus phlorhizindiabetischer Hunde.
57. Folger, Friedrich, Ueber das Verhalten von Azetyl-Glykokoll und Glykokollesterchlorhydrat im Organismus phlorhizindiabetischer Hunde.
58. Roettinger, Hermann, Zur Kenntnis der Frakturen der kleinen Sprunggelenksknochen des Pferdes.
59. Meyer, Emil, Ueber das Verhalten der Glyzerinsäure im Phlorhizindiabetes.
60. Blume, Georg, Die Phosphorsäureausscheidung im Phlorhizindiabetes.

Anatomisches Institut.

Von Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. Schmaltz.

Im Sommersemester 1913 wurden die histologischen Uebungen abgehalten, an denen insgesamt 126 Studierende teilnahmen. Die große Teilnehmerzahl machte, wie gewöhnlich, eine Trennung des Kursus in 2 wöchentlich abwechselnde Abteilungen notwendig.

Die Präparierübungen im Wintersemester 1913/14 vereinigten eine Zahl von 275 Studierenden zu gemeinsamer Arbeit. Für diese Uebungen wurde folgendes Material verbraucht: 52 Pferde, 1 Rind, 34 Hunde, 2 Pferdeköpfe, 5 Pferdeschädel, 61 Pferdefüße,

6 Rinderbeine, 66 Rinderfüße, 12 Rindermagen, 58 Pferdeaugen, 2 Schafsköpfe, 2 Hühner, 1 Hahn. Zu wissenschaftlichen und Demonstrationszwecken wurde eine größere Anzahl von Eingeweiden verschiedener Haustiere erworben.

Unter den im Institut beschäftigten wissenschaftlichen Hilfskräften trat folgender Wechsel ein: Im Februar 1914 verließ Dr. Weinkopf das anatomische Institut, um in gleicher Eigenschaft als Assistent sich der pathologischen Anatomie zu widmen. Seine Stelle übernahm interimistisch, bis zum 31. März, Tierarzt Steinbach. Am 31. März schieden dann aus: Stabsveterinär Hahn, der drei Jahre hindurch zum Institut kommandiert und zwei Jahre lang mit Wahrnehmung der Geschäfte des Prosektors beauftragt gewesen war, ferner der Assistent Tierarzt Schulz und Tierarzt Steinbach. Zum Prosektor wurde ernannt Dr. Thieke, bisher Assistent an der Poliklinik und vordem am veterinär-anatomischen Institut in Gießen. Die Prosektorstelle hat mit Beginn des Etatsjahres 1914 die Kompetenzen einer Abteilungsvorsteherstelle erhalten. Zum Assistenten wurde ernannt Tierarzt Dr. Drahn, vordem Assistent an der medizinischen Klinik zu Hannover. Vom Kriegsministerium wurde zur Veterinär-Akademie kommandiert und von dieser dem anatomischen Institut (auf die Dauer von 2 Jahren) überwiesen Oberveterinär Dr. Buchal.

Medizinisch-forensische Klinik für größere Haustiere.

Tabellarische Zusammenstellung der vom 1. April 1913 bis 31. März 1914 in der Klinik untersuchten und behandelten Pferde.

Von Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. Fröhner.

Namen der Krankheiten	Zahl der Pferde	Ausgänge				
		geheilt	gebessert	ungeheilt bzw. ungebessert	getötet	gestorben
I. Infektionskrankheiten.						
Rotz	1	—	—	—	1	—
Brustseuche	11	8	—	—	—	3
Influenza	1	1	—	—	—	—
Druse	36	33	2	—	—	1
Petechialfieber	12	9	—	—	—	3
Starrkrampf	2	2	—	—	—	—
Latus	63	53	2	—	1	7

Namen der Krankheiten	Zahl der Pferde	Ausgänge: geheilt	gebessert	ungeheilt bzw. ungebessert	getötet	gestorben
Transport	63	53	2	—	1	7
II. Krankheiten des Nervensystems.						
Hydrocephalus acutus	17	12	5	—	—	—
Hydrocephalus chronicus	1	1	—	—	—	—
Nervosität	5	4	—	1	—	—
Spinale Lähmung	9	5	1	1	2	—
Drusenbildung am Sehnerven	1	—	—	1	—	—
III. Krankheiten des Respirationsapparates.						
Nasenbluten	1	1	—	—	—	—
Katarrh der oberen Luftwege	8	8	—	—	—	—
Empyem der Oberkieferhöhlen	2	1	—	—	—	1
Glottisödem	2	2	—	—	—	—
Laryngopharyngitis acuta	7	7	—	—	—	—
Laryngitis chronica	1	—	1	—	—	—
Bronchitis acuta	4	4	—	—	—	—
Bronchitis chronica	6	1	2	3	—	—
Sporadische akute Pneumonie	33	33	—	—	—	—
Gangränöse Pneumonie	4	—	—	—	—	4
Pleuropneumonie	4	4	—	—	—	—
Chronische Pneumonie	2	—	1	1	—	—
Pleuritis acuta serofibrinosa	3	2	1	—	—	—
Pleuritis suppurativa	1	—	—	—	—	1
Pleuritis granulosa chronica	1	—	—	—	—	1
Akutes Lungenemphysem	2	2	—	—	—	—
IV. Krankheiten des Zirkulationsapparates.						
Akute Endocarditis	1	—	1	—	—	—
V. Krankheiten des Digestionsapparates.						
Stomatitis diphtherica	1	1	—	—	—	—
Speichelfistel	1	1	—	—	—	—
Fremdkörper im Schlund	2	2	—	—	—	—
Abszeß in der Schlundwand	1	—	—	—	—	1
Akuter Magendarmkatarrh	12	12	—	—	—	—
Chronischer Magendarmkatarrh	3	2	1	—	—	—
Magendarmentzündung	1	—	—	—	—	1
Primäre Magenerweiterung	5	5	—	—	—	—
Magenzerreißung	4	—	—	—	3	1
Dünndarmverstopfung	322	301	—	—	1	20
Latus	530	464	15	7	7	37

Namen der Krankheiten	Zahl der Pferde	Ausgänge: geheilt	gebessert	ungeheilt bzw. ungebessert	getötet	gestorben
Transport	530	464	15	7	7	37
Grimmdarmverstopfung	208	174	—	—	1	33
Blinddarmverstopfung	41	32	—	—	4	5
Mastdarmverstopfung	3	3	—	—	—	—
Dickdarmverlagerung	4	—	—	—	—	4
Dünndarmvolvulus	6	—	—	—	1	5
Invagination des Leer- und Hüftdarms	1	—	—	—	—	1
Fibrosarkom des Leerdarms	1	—	—	—	—	1
Mastdarmstenose	1	—	—	—	—	1
Mastdarmruptur	4	1	—	—	3	—
Kotstein im Mastdarm	1	1	—	—	—	—
Embolische Kolik	8	—	—	—	—	8
Krampfkolik	4	4	—	—	—	—
Windkolik	3	3	—	—	—	—
Chronische Kolik	1	—	1	—	—	—
Peritonitis	4	1	—	—	—	3
Spulwürmer	2	2	—	—	—	—
Gastruslarven	5	5	—	—	—	—
VI. Krankheiten des Urogenitalapparates.						
Chronische Nierenentzündung	1	—	1	—	—	—
Cystitis	2	1	—	—	1	—
Nierenblutung	1	1	—	—	—	—
Präputialkatarrh	1	—	1	—	—	—
VII. Krankheiten der Muskeln.						
Hämoglobinurie	33	18	1	—	6	8
Myositis rheumatica	4	2	—	—	2	—
VIII. Verschiedene Krankheiten.						
Rehe	7	7	—	—	—	—
Ueberanstrengung	5	4	—	—	1	—
Bruch des 3. Halswirbels	1	—	—	1	—	—
Bruch der rechten Hüfte	1	1	—	—	—	—
Bruch des Darmbeins	2	—	—	—	2	—
Zerreißung der Fesselbeinbeuger	1	—	—	—	1	—
Kachexie	2	—	1	1	—	—
Periodische Augenentzündung	2	—	—	2	—	—
IX. Allgemeine Untersuchungen	5	5	—	—	—	—
Summa	895	729	20	11	29	106

Folgende **Gewährmängel** wurden untersucht:

Namen der Mängel	Zahl der Pferde	Namen der Mängel	Zahl der Pferde
Sämtliche Hauptmängel . . .	155	Transport	237
Dummkoller	28		
Dämpfigkeit	15	Dummkoller und Kehlkopfpfeifen	1
Kehlkopfpfeifen	31	Dämpfigkeit und Kehlkopfpfeifen	2
Periodische Augenentzündung .	5	Koppen und Kehlkopfpfeifen .	1
Koppen	2	Zugfestigkeit	1
Dummkoller und Dämpfigkeit .	1	Zungenstrecken	1
Latus	237	Summa	243

Die **Gesamtzahl** der in die medizinisch-forensische Klinik eingestellten Pferde betrug demnach: **1138.**

Chirurgische Klinik für große Haustiere.

Tabellarische Zusammenstellung der vom 1. April 1913 bis 31. März 1914 behandelten bzw. untersuchten Tiere.

Von Prof. Dr. R. Eberlein.

Namen der Krankheiten	Zahl der Pferde	Ausgänge: geheilt	gebessert	ungeheilt bzw. unbehandelt	getötet	gestorben
I. Krankheiten des Kopfes und des Halses.						
Wunde an den Lippen	4	4	—	—	—	—
Wunde am Nasenloch	1	1	—	—	—	—
Nasenbluten	1	—	—	1	—	—
Adenofibrom der Nasenhöhle .	1	1	—	—	—	—
Wunde an der Stirn	5	4	—	1	—	—
Fistel am Unterkiefer	1	1	—	—	—	—
Wunde am Halse	2	2	—	—	—	—
Wunde an der Zunge	1	1	—	—	—	—
Abszeß im Genick	1	1	—	—	—	—
Abszeß in der Parotisgegend .	1	1	—	—	—	—
Abszeß im Kehlgang	1	1	—	—	—	—
Fistel am Os occipitale	2	2	—	—	—	—
Fistel am Nackenband	1	1	—	—	—	—
Luxation der Halswirbelsäule .	1	—	—	1	—	—
Laryngitis	3	3	—	—	—	—
Laryngitis et Tracheïtis . . .	1	1	—	—	—	—
Latus	27	24	—	3	—	—

Namen der Krankheiten	Zahl der Pferde	Ausgänge				
		geheilt	gebessert	ungeheilt bzw. unbehandelt	getötet	gestorben
Transport	27	24	—	3	—	—
Stenose der Trachea	1	—	—	1	—	—
Kehlkopfpfeifen	99	95	—	3	—	1
Chondritis et Perichondritis des Kehlkopfes	1	1	—	—	—	—
Myositis suppurativa des M. masseter	1	1	—	—	—	—
Lähmung des N. facialis	3	2	1	—	—	—
Fistel am Halse	2	2	—	—	—	—
Fraktur des Oberkieferbeins	1	1	—	—	—	—
Fraktur des Unterkiefers	1	1	—	—	—	—
Fraktur des Nasenbeins	1	1	—	—	—	—
Fibrokarzinom der Oberkieferhöhle	1	—	—	—	1	—
Sarkom der Oberkieferhöhle	2	—	1	1	—	—
Empyem der Oberkieferhöhle	4	3	—	1	—	—
Osteosarkom der Oberkieferhöhle	1	—	—	1	—	—
Spindelzellensarkom der Oberkieferhöhle	1	—	—	1	—	—
Osteom des Unterkiefers	1	1	—	—	—	—
Fraktur des Arcus zygomaticus	1	—	—	—	—	1
Struma	2	2	—	—	—	—
Lymphadenitis suppurativa der retropharyngealen Lymphdrüsen	1	1	—	—	—	—
Ladendruck	1	1	—	—	—	—
Lymphosarkom der Hals- und Kehlgangslymphdrüsen	1	—	—	1	—	—
Subfasciale Abszesse am Halse	1	1	—	—	—	—
II. Krankheiten des Rumpfes.						
Hämoglobinämie	2	1	—	1	—	—
Wunde an der Vorderbrust	3	3	—	—	—	—
Fistel an der Vorderbrust	1	1	—	—	—	—
Phlegmone an der Seitenbrust	1	1	—	—	—	—
Abszeß an der Vorderbrust	1	1	—	—	—	—
Tylom an der Vorderbrust	2	2	—	—	—	—
Vorderbrustbeule	1	1	—	—	—	—
Bugbeule	19	19	—	—	—	—
Spindelzellensarkom an der Seitenbrust	2	1	1	—	—	—
Wunde an der Unterbrust	3	2	—	1	—	—
Wunde am Widerrist	3	2	—	1	—	—
Tylom am Widerrist	1	1	—	—	—	—
Latus	193	172	3	15	1	2

Namen der Krankheiten	Zahl der Pferde	Ausgänge: geheilt	gebessert	ungeheilt bzw. unbehandelt	getötet	gestorben
Transport	193	172	3	15	1	2
Geschirr- und Satteldruck:						
a) Quetschung	6	6	—	—	—	—
b) Bursitis	2	2	—	—	—	—
c) Widerristfistel	8	8	—	—	—	—
Wunde an der Schulter	2	2	—	—	—	—
Wunde in der Flanke	6	6	—	—	—	—
Flankenhernie	1	—	—	—	—	1
Hernia umbilicalis	2	2	—	—	—	—
Narbenkeloïd in der Flanke	1	1	—	—	—	—
Wunde am Abdomen	1	1	—	—	—	—
Fistel am Abdomen	3	2	—	—	—	1
Darmvorfall	1	1	—	—	—	—
Papillome am Abdomen	2	2	—	—	—	—
Wunde auf der Kruppe	4	4	—	—	—	—
Dekubitus am äußeren Darmbeinwinkel	1	1	—	—	—	—
Fraktur der Lendenwirbelsäule	1	—	—	1	—	—
Fraktur des Tuber coxae	8	3	2	2	—	1
Fraktur der Darmbeinsäule	6	2	—	3	—	1
Fistel am Hüfthöcker	1	1	—	—	—	—
Fraktur im Pfannengelenk	2	—	1	—	1	—
Fraktur des Beckenbodens	3	—	1	2	—	—
Fraktur des Os ischii	1	1	—	—	—	—
Wunde am Sitzbeinhöcker	9	9	—	—	—	—
Hämatom am Sitzbeinhöcker	1	1	—	—	—	—
Myositis suppurativa der Lendenmuskeln	1	—	—	—	—	1
Commotio spinalis	2	1	1	—	—	—
Bursitis trochanterica	1	1	—	—	—	—
Lymphosarkom der Darmbein- und Kniefaltendrüsen	1	—	—	1	—	—
Paraproktaler Abszeß	3	3	—	—	—	—
Mastdarm-Scheidenfistel	1	—	1	—	—	—
III. Krankheiten des Vorderschenkels.						
Wunde am Schultergelenk	2	2	—	—	—	—
Lähmung des N. suprascapularis	1	1	—	—	—	—
Kontusion des Plexus brachialis	1	1	—	—	—	—
Lähmung des N. radialis	1	1	—	—	—	—
Omarthritis	11	11	—	—	—	—
Tumor am Buggelenk	1	—	1	—	—	—
Bursitis intertubercularis	1	1	—	—	—	—
Wunde am Vorarm	1	1	—	—	—	—
Fraktur des Olecranon	3	1	—	2	—	—
Latus	296	251	10	26	2	7

Namen der Krankheiten	Zahl der Pferde	Ausgänge				
		geheilt	gebessert	ungeheilt bzw. unbehandelt	getötet	gestorben
Transport	296	251	10	26	2	7
Ellenbogenbeule	6	6	—	—	—	—
Phlegmone des Unterarmes	3	2	—	1	—	—
Wunde am Unterarm	4	4	—	—	—	—
Myositis suppurativa am Unterarm	1	1	—	—	—	—
Fistel am Unterarm	1	1	—	—	—	—
Wunde am Carpus	7	6	1	—	—	—
Abszeß am Carpus	1	1	—	—	—	—
Phlegmone am Carpus	2	2	—	—	—	—
Bursitis praecarpalis	4	—	4	—	—	—
Periarthritis des Carpalgelenks	6	—	5	1	—	—
Wunde am Metacarpus	4	4	—	—	—	—
Periostitis am Metacarpus	7	6	—	1	—	—
Ueberbein am Metacarpus	2	2	—	—	—	—
Tendinitis chronica des						
a) Fesselbeinbeugers	1	1	—	—	—	—
b) Unterstützungsbandes des Hufbeinbeugers	30	26	2	2	—	—
c) Hufbeinbeugers	3	3	—	—	—	—
d) Kronbeinbeugers	5	5	—	—	—	—
Sehnenstelzfuß	7	5	1	1	—	—
Partielle Zerreißung des Hufbeinbeugers	1	1	—	—	—	—
Partielle Zerreißung des Kronbeinbeugers	1	1	—	—	—	—
Zerreißung des Fesselbeinbeugers	1	—	1	—	—	—
Tendovaginitis der gemeinschaftlichen Sehnenscheide	4	4	—	—	—	—
Phlegmone des Metacarpus	1	1	—	—	—	—
Abszeß am Fessel	1	—	—	—	—	1
Wunde am Fessel	9	7	—	2	—	—
Fraktur des medialen Griffelbeins	1	—	1	—	—	—
Bursitis an der Vorderfläche des Fesselgelenks	1	1	—	—	—	—
Distorsion des Fesselgelenks	4	4	—	—	—	—
Neuritis am Fessel	1	1	—	—	—	—
Fraktur des Fesselbeins	5	2	—	3	—	—
Periostitis an der Vorderfläche des Fesselbeins	3	3	—	—	—	—
Fistel in der Fesselbeuge	3	—	3	—	—	—
Distorsion des Krongelenks	1	1	—	—	—	—
Arthritis chronica deformans (Schale) des						
a) Fesselgelenks	3	2	1	—	—	—
b) Krongelenks	8	8	—	—	—	—
Latus	438	362	29	37	2	8

Namen der Krankheiten	Zahl der Pferde	Ausgänge: geheilt	gebessert	ungeheilt bzw. unbehandelt	getötet	gestorben
Transport	438	362	29	37	2	8
IV. Krankheiten des Hinterschenkels.						
Coxitis	2	1	1	—	—	—
Quadricepslähmung	1	—	1	—	—	—
Wunde in der Gegend des Hüftgelenks	1	—	—	—	—	1
Wunde am Oberschenkel	1	1	—	—	—	—
Wunde am Kniegelenk	1	1	—	—	—	—
Hämatom am Kniegelenk	3	3	—	—	—	—
Wunde am Kniescheibengelenk	6	5	—	—	—	1
Wunde in der Kniefalte	11	10	—	1	—	—
Fraktur der Patella	1	—	—	1	—	—
Fraktur des Femurs	2	—	—	2	—	—
Gonitis acuta	1	1	—	—	—	—
Gonitis chronica	1	—	—	1	—	—
Gonotrochlitis	3	—	1	2	—	—
Wunde an der Tibia	10	8	—	2	—	—
Hämatom an der Tibia	2	2	—	—	—	—
Fraktur der Tibia	1	—	—	1	—	—
Phlegmone am Unterschenkel	5	4	—	—	1	—
Wunde am Sprunggelenk	14	11	—	1	1	1
Kontusion des Sprunggelenks	1	1	—	—	—	—
Arthritis acuta serosa des Sprunggelenks	4	2	—	2	—	—
Distorsion des Sprunggelenks	1	1	—	—	—	—
Arthritis purulenta des Talocruralgelenks	4	1	1	1	—	1
Sprunggelenksgalle	4	4	—	—	—	—
Hahnentritt	1	1	—	—	—	—
Spat	25	24	—	1	—	—
Wunde am Metatarsus	8	8	—	—	—	—
Zerreißung des M. extensor digitorum communis	2	1	1	—	—	—
Abszedierende Phlegmone am Metatarsus	1	1	—	—	—	—
Ulkus am Metatarsus	1	1	—	—	—	—
Tendinitis chronica des a) Unterstützungsbandes des Hufbeinbeugers	1	1	—	—	—	—
b) Huf- und Kronbeinbeugers	1	1	—	—	—	—
Tendovaginitis chronica der gemeinschaftlichen unteren Sehnenscheide	2	—	2	—	—	—
Tendovaginitis suppurativa der gemeinschaftlichen unteren Sehnenscheide	1	—	—	—	—	1
Latus	561	456	36	52	4	13

Namen der Krankheiten	Zahl der Pferde	Ausgänge				
		geheilt	gebessert	ungeheilt bzw. unbehandelt	getötet	gestorben
Transport	561	456	36	52	4	13
Wunde am Fesselgelenk	1	1	—	—	—	—
Distorsion des Krongelenkes	1	—	1	—	—	—
Fraktur des Kronbeines	1	—	—	1	—	—
Arthritis chronica deformans des Fessel- und Krongelenkes (Schale)	1	1	—	—	—	—
V. Krankheiten des Harn- und Geschlechtsapparates.						
Kastration	59	58	—	1	—	—
Kryptorchismus						
a) inguinaler	13	12	—	—	—	1
b) abdominaler	11	8	—	—	—	3
Samenstrangfistel	10	9	1	—	—	—
Cystitis catarrhalis	1	1	—	—	—	—
Botryomykose in der Leistengegend	1	1	—	—	—	—
Botryomykose des Euters	2	1	1	—	—	—
Oedem des Samenstranges	1	1	—	—	—	—
Melanom in der Leistengegend	1	1	—	—	—	—
Abszess in der Leistengegend	2	2	—	—	—	—
Wunde des Schlauches	1	1	—	—	—	—
Karzinom des Schlauches	1	1	—	—	—	—
Melanom des Schlauches	2	1	—	—	1	—
Periorchitis	1	1	—	—	—	—
Penislähmung	1	—	1	—	—	—
Hodensackbruch	2	2	—	—	—	—
Mastitis	1	1	—	—	—	—
Nymphomanie (Ovariotomie)	2	2	—	—	—	—
Geburt	3	3	—	—	—	—
Endometritis	1	1	—	—	—	—
Rißwunde der Geburtswege und des Afters	1	1	—	—	—	—
Lähmung des Mastdarms und der Blase	1	—	1	—	—	—
Abortus	1	1	—	—	—	—
Trächtigkeit	1	1	—	—	—	—
Hydrocele	1	1	—	—	—	—
VI. Krankheiten des Hufes.						
Wunde an der Krone	4	3	1	—	—	—
Kronentritt	11	8	—	2	—	1
Abszeß an der Krone	2	2	—	—	—	—
Abszeß in der Ballengrube	3	3	—	—	—	—
Phlegmone des Strahlpolsters	1	—	—	1	—	—
Latus	707	585	42	57	5	18

Namen der Krankheiten	Zahl der Pferde	Ausgänge				
		geheilt	gebessert	ungeheilt bzw. unbehandelt	getötet	gestorben
Transport	707	585	42	57	5	18
Parachondrale Phlegmone	4	—	1	2	—	1
Hufknorpelfistel	30	29	—	—	—	1
Hufknorpelverknöcherung	2	—	2	—	—	—
Pododermatitis aseptica acuta	3	3	—	—	—	—
Pododermatitis aseptica chronica	4	4	—	—	—	—
Pododermatitis suppurativa	12	10	—	—	2	—
Pododermatitis gangraenosa	8	5	—	2	—	1
Pododermatitis hyperplastica	1	1	—	—	—	—
Arthritis suppurativa des Hufgelenks	2	—	1	—	1	—
Strahlkrebs	5	3	—	1	—	1
Hufkrebs	26	20	1	3	2	—
Strahlfäule	2	2	—	—	—	—
Nageltritt	10	8	—	1	—	1
Nekrose der Hufbeinbeugesehne nach Nageltritt	3	1	—	1	—	1
Podotrochlitis	15	12	1	2	—	—
Hornspalte	2	2	—	—	—	—
Hornsäule	4	4	—	—	—	—
Hufgelenkschale	3	3	—	—	—	—
Quetschung des Hufes	5	5	—	—	—	—
Abszeß im Strahlpolster	2	—	—	1	—	1
VII. Krankheiten der Zähne.						
Kantiges Gebiß	3	3	—	—	—	—
Treppengebiß	1	—	—	1	—	—
Zahnkaries	2	2	—	—	—	—
Periodontitis	1	1	—	—	—	—
Zahnfistel	8	7	—	1	—	—
Zahnfraktur	1	1	—	—	—	—
VIII. Krankheiten des Auges.						
Wunde am Augenlid	3	2	—	1	—	—
Eitrige Panophthalmie	1	1	—	—	—	—
Periodische Augenentzündung	2	2	—	—	—	—
Phthisis bulbi	1	1	—	—	—	—
Kleinzelliges Spindelzellensarkom am oberen Augenlid	1	1	—	—	—	—
IX. Krankheiten der Haut.						
Dermatitis arteficialis	2	2	—	—	—	—
Dermatitis gangraenosa	4	3	—	—	—	1
Dermatitis eczematosa	3	3	—	—	—	—
Dermatitis verrucosa	4	3	—	1	—	—
Latus	887	729	48	74	10	26

Namen der Krankheiten	Zahl der Pferde	Ausgänge: geheilt	gebessert	ungeheilt bzw. unbehandelt	getötet	gestorben
Transport	887	729	48	74	10	26
Hautwunde	1	1	—	—	—	—
Papillomatosis	1	1	—	—	—	—
Brandmauke	2	2	—	—	—	—
Epitheliom	1	1	—	—	—	—
X. Diversa.						
Altersschwäche	1	—	1	—	—	—
Eiterfistel an der Schweifwurzel	1	1	—	—	—	—
Melanokarzinom am Schweifansatz	1	1	—	—	—	—
Summa	895	736	49	74	10	26
Ferner 1 Kuh mit Bruch des Metacarpus	1	1	—	—	—	—
und 2 Bären zur Kastration	2	2	—	—	—	—

Die **Gesamtzahl** der in die chirurgische Klinik eingestellten Tiere beträgt: 895 Pferde, 1 Kuh und 2 Bären.

An diesen Tieren wurden 961 **Operationen** ausgeführt.

Namen der Operationen	Zahl der Pferde	Lage der Pferde: stehend	liegend: im Vinsotapparat	liegend: auf Matratze	Davon: mit Narkose	Davon: ohne Narkose
Trepanation:						
a) der Oberkieferhöhle	17	12	—	5	3	14
b) der Nasenhöhle	2	2	—	—	—	2
Tracheotomie	7	7	—	—	—	7
Exstirpation eines Osteosarkoms der Oberkieferhöhle	1	1	—	—	—	1
Exstirpation eines Strumas	2	—	—	2	2	—
Exstirpation eines Tyloms	2	2	—	—	—	2
Zahnextraktion	12	3	—	9	12	—
Abraspeln der Zähne	3	—	—	3	3	—
Resektion von Teilen des Unterkiefers	2	—	—	2	2	—
Resektion von Teilen des Oberkiefers	4	—	—	4	4	—
Resektion von Teilen des Nackenbandes	3	—	—	3	3	—
Operation von Knochenfisteln	11	2	7	2	9	2
Operation des Kehlkopfpfeifens: Exzision der Morgagnischen Taschen	99	—	—	99	99	—
Latus	165	29	7	129	137	28

Namen der Operationen	Zahl der Pferde	Lage der Pferde			Davon	
		stehend	liegend		mit Narkose	ohne Narkose
			im Vinsotapparat	auf Matratze		
Transport	165	29	7	129	137	28
Exstirpation eines Fibroms	3	2	1	—	1	2
Exstirpation von Botryomykomen	5	1	—	4	4	1
Exstirpation von Sarkomen	10	2	3	5	8	2
Exstirpation von Papillomen	2	2	—	—	—	2
Exstirpation von Karzinomen	1	1	—	—	1	—
Exstirpation von Melanosarkomen	2	—	—	2	2	—
Exstirpation der oberen Halslymphdrüsen	1	—	—	1	1	—
Operation der Bugbeule	19	4	—	15	15	4
Operation dor Vorderbrustbeule	1	—	—	1	1	—
Spaltung von größeren Abszessen und Erweiterung von Wunden und Kanälen	243	219	20	4	24	219
Spaltung von Hämatomen	4	4	—	—	—	4
Exstirpation der Bursa praecarpalis	3	—	3	—	3	—
Operation der Hernia umbilicalis	2	—	—	2	2	—
Operation der Ellenbogenbeule	9	—	—	9	9	—
Kastration von Hengsten	59	13	—	46	59	—
Operation von Kryptorchiden:						
a) inguinalen	13	—	—	13	13	—
b) abdominalen	11	—	—	11	11	—
Operation der Hydrozele	1	—	—	1	1	—
Operation der Samenstrangfistel	10	—	—	10	10	—
Exstirpation botryomykotisch veränderter Leistenlymphdrüsen	2	—	—	2	2	—
Exstirpation melanotisch veränderter Leistenlymphdrüsen	1	—	—	1	1	—
Geburtshilfe	4	2	—	2	2	2
Ovariotomie	2	—	—	2	2	—
Perforierend gebrannt:						
a) Sehnenstelzfuß	7	—	7	—	7	—
b) Tendinitis chronica	23	—	23	—	23	—
c) Spat	25	—	25	—	25	—
d) Exostosen am Metacarpus	12	4	8	—	8	4
Kutan gebrannt:						
a) Tendinitis chronica	24	—	24	—	24	—
b) Schale	12	7	5	—	12	—
c) Podotrochlitis chronica	15	8	7	—	8	7
Abmeißeln von Ueberbeinen	2	—	2	—	2	—
Tenotomie	2	—	—	2	2	—
Hahnentrittoperation (Durchschneidung des M. extensor digitalis lateralis)	1	1	—	—	1	—
Neurektomie der						
a) Nn. volares	4	—	4	—	4	—
b) Nn. plantares	3	—	3	—	3	—
c) Nn. tibialis et peronaeus	3	—	3	—	3	—
Diagnostische Anästhesie	33	33	—	—	—	33
Scharfe Einreibungen: a) mit Distanzfeuer	21	21	—	—	—	21
b) ohne Distanzfeuer	6	6	—	—	—	6
Latus	766	359	145	262	431	335

Namen der Operationen	Zahl der Pferde	Lage der Pferde			Davon	
		stehend	liegend im Vinsotapparat	liegend auf Matratze	mit Narkose	ohne Narkose
Transport	766	359	145	262	431	335
Scharfpflaster	16	16	—	—	—	16
Operation der Hufknorpelfistel	42	—	40	2	42	—
Exstirpation des verknöcherten Hufknorpels	2	—	2	—	2	—
Operation der Hornsäule	4	—	4	—	4	—
Operation der Hornspalte	2	—	2	—	2	—
Operation des Hufkrebses	31	—	31	—	31	—
Resektion der Hufbeinbeugesehne	16	—	16	—	16	—
Resektion des Strahlpolsters	14	—	14	—	14	—
Partielle Resektion der Hornkapsel	47	26	21	—	24	23
Operation der Dermatitis verrucosa	4	—	4	—	4	—
Diagnostische Operationen	17	14	2	1	8	9
Summa	961	415	281	265	578	383

Poliklinik für große Haustiere.

Tabellarische Zusammenstellung der vom 1. April 1913 bis 31. März 1914 behandelten bzw. untersuchten Tiere.

Von Prof. Dr. Kärnbach.

Namen der Krankheiten	Zahl der behandelten Pferde	Namen der Krankheiten	Zahl der behandelten Pferde
A. Innere Krankheiten.		Transport	40
1. Infektions- und Intoxikations-Krankheiten.		Hydrocephalus chronicus	53
		Parese der Nachhand	11
Druse	24	Epilepsie	2
Brustseuche	—	Stätigkeit	4
Starrkrampf	2	Koppen	7
		Leinefangen	11
2. Konstitutionelle Krankheiten.		Fazialislähmung	4
Melanosarkomatosis	1	4. Krankheiten des Zirkulationsapparates.	
Papillomatosis	3		
Sarkomatosis	2	Insuffizienz der Mitralis	3
3. Krankheiten des Nervensystems.		Herzhypertrophie	2
		Herzdilatation	13
Gehirnkongestion	6	Thrombose der Schenkel- und Beckenarterie	2
Leptomeningitis acuta	2		
Latus	40	Latus	152

Namen der Krankheiten	Zahl der behandelten Pferde
Transport	152
5. Krankheiten des Respirationsapparates.	
Rhinitis	13
Katarrh der oberen Luftwege	63
Laryngitis acuta	34
Laryngitis chronica	7
Laryngopharyngitis	32
Hemiplegia laryngis	47
Bronchitis acuta	30
Bronchitis chronica	10
Bronchopneumonia	7
Lobäre Pneumonie	23
Pleuropneumonie	5
Chron. Lungenemphysem	6
Pleuritis	4
6. Krankheiten des Digestionsapparates.	
Stomatitis catarrhalis	20
Stomatitis ulcerosa	1
Ptyalismus	2
Gingivitis phlegmonosa	2
Wunden an der Zunge	15
Pharyngitis	23
Akute Dyspepsie	89
Chronische Dyspepsie	85
Gastroenteritis { acuta	131
catarrhalis { chronica	78
Enteritis acuta	31
Enteritis catarrhalis chronica	18
Duodenalkatarrh	3
Ueberfütterungskolik	5
Verstopfungskolik	40
Windkolik	1
Chronische Kolik	3
Ascaris megalocephala	26
Gastruslarven	4
Taenien	1
Helminthiasis	1
7. Krankheiten des Harn- und Geschlechtsapparates.	
Strangurie	5
Nephritis acuta	2
Latus	1019

Namen der Krankheiten	Zahl der behandelten Pferde
Transport	1019
Nephritis chronica	2
Phlegmone am Präputium	2
Wunde am Penis	1
Papillom am Penis	13
Kastrationswunde	3
Phlegmone am Schlauch	5
Funiculitis botryomycotica	7
Botryomykom des Euters	1
Blasensteine	2
Endometritis catarrhalis	6
B. Aeußere Krankheiten.	
1. Krankheiten d. Kopfes und Halses.	
Wunde an der Oberlippe	10
Phlegmone an der Oberlippe	2
Abszeß an der Oberlippe	2
Phlegmone an der Unterlippe	1
Wunde an der Nase	13
Phlegmone an der Nase	4
Nasenpolypen	3
Polypoide Wucherungen der Nasenschleimhaut	11
Abszeß am Maulwinkel	5
Wunde am Unterkiefer	5
Abszeß am Unterkiefer	13
Geschwulst a. Unterkiefer	7
Unterkieferfistel	3
Empyem der Oberkieferhöhle	2
Abszeß in der Kieferhöhle	1
Neubildung in der Oberkieferhöhle	2
Fraktur des Oberkiefers	1
Fraktur des Unterkiefers	1
Wunde an der Stirn	7
Abszeß am Schädeldach	1
Ladendruck	21
Zerreißung des Frenulum linguae	3
Abszeß in den Kehlgangslymphdrüsen	11
Phlegmone im Kehlgang	2
Latus	1192

Namen der Krankheiten	Zahl der behandelten Pferde
Transport	1192
Abszeß im Kehlgang	3
Speichelgangfistel	4
Wunde am Ohr	1
Papillom am Ohr	1
Otitis externa	4
Nekrose d. Nackenbandes	2
Abszedierung der retropharyngealen Lymphdrüsen	3
Struma hyperplastica	3
Wunde am Hals	8
Phlegmone am Hals	1
Abszeß am Hals	6
Hämatom am Hals	1
Ekzem am Hals	1
Fraktur der Trachealringe	1
Komplikationen nach Tracheotomie	4
2. Krankheiten des Rumpfes.	
Wunden an der Brust	15
Phlegmone an der Brust	7
Abszeß an der Brust	10
Papillom an der Brust	2
Dermatitis in der Geschirrlage	21
Geschirrdruck	16
Bugbeule	24
Fraktur der Rippen	1
Wunde am Rücken	3
Widerristfistel	23
Satteldruck	20
Oedem am Unterbauch	11
Wunde an der Bauchwand	12
Abszeß am Bauch	2
Phlegmone am Bauch	1
Wunde in der Flanke	7
Muskelhernie	1
Wunde am Schweif	2
Ekzem am Schweif	3
Nekrose der Schweifwirbel	5
Wunde am After	2
Melanom an der Vagina	1
Latus	1424

Namen der Krankheiten	Zahl der behandelten Pferde
Transport	1424
Phlegmone an der Vagina	1
Fraktur der Halswirbel	1
Dammriß	1
3. Krankheiten der Extremitäten.	
a) Vordergliedmaße.	
Wunden	56
Hämatome	14
Phlegmone	79
Oedeme	14
Caro luxurians	11
Wunde an der Schulter	18
Phlegmone an d. Schulter	13
Abszeß an der Schulter	8
Kontusion der Schultermuskeln	5
Myositis rheumatica	6
Kontusion des Schultergelenks	7
Distorsion des Schultergelenks	9
Omarthritis acuta	175
Omarthritis chronica	97
Bursitis intertubercularis	3
Periostitis am Radius	2
Wunde am Ellenbogen	7
Fistel am Ellenbogen	5
Ellenbogenbeule	70
Wunden am Vorarm	13
Kontusion am Unterarm	5
Subfasciale Phlegmone	11
Hämatom am Karpus	9
Wunde am Karpus	24
Abszeß am Karpus	29
Kontusion des Karpalgelenks	11
Arthritis und Periarthritis des Karpalgelenks	14
Bursitis am Karpus	44
Wunde am Metakarpus	7
Periostitis am Metakarpus	39
Abszeß am Metakarpus	3
Exostose am Metakarpus	23
Tendinitis acuta	164
Tendinitis chronica	70
Latus	2492

Namen der Krankheiten	Zahl der behandelten Pferde
Transport	2492
Tendovaginitis chronica.	26
Tendovaginitis suppurativa	12
Tendogener Stelzfuß . .	13
Arthrogener Stelzfuß . .	9
Chronische Gleichbeinlähme	6
Streichwunde am Fesselgelenk	24
Phlegmone am Fesselgelenk	13
Abszeß am Fesselgelenk	11
Distorsion des Fesselgelenks	140
Distorsion des Krongelenks	32
Distorsion des Kron- und Fesselgelenks	87
Arthritis und Periarthritis chronica des Fesselgelenks	106
Arthritis und Periarthritis chronica des Krongelenks	103
Periostitis an der Vorderfläche des Fesselbeins	122
Entzündung der volaren Bänder d. Krongelenks	20
Fissur des Fesselbeins .	2
Hufgelenkschale	1
b) Hintergliedmaße.	
Haut- und Muskelwunden	76
Hämatome	64
Oedeme	9
Phlegmone	79
Abszedierende Phlegmone	37
Subfasciale Phlegmone .	11
Fractura pelvis	7
Abszeß an der Kruppe .	3
Fissur am Tuber coxae.	2
Wunde an der Hüfte. .	3
Dekubitus an der Hüfte	7
Abszeß an der Hüfte .	3
Kontusion des Hüftgelenks	12
Koxitis	39
Latus	3571

Namen der Krankheiten	Zahl der behandelten Pferde
Transport	3571
Bursitis trochanterica .	1
Wunde am Kniegelenk .	32
Hämatom am Kniegelenk	9
Abszeß am Kniegelenk .	3
Gonitis acuta	35
Gonitis chronica deformans	66
Gonotrochlitis chronica .	5
Bursitis praepatellaris .	7
Wunde an der Tibia. .	12
Abszeß an der Tibia . .	2
Kontusion des Sprunggelenks	9
Distorsion des Sprunggelenks	56
Wunde am Sprunggelenk	13
Phlegmone am Sprunggelenk	16
Hämatom am Sprunggelenk	2
Hahnentritt	4
Sprunggelenksgalle. . .	12
Spat	253
Hasenhacke	7
Piephacke	9
Raspe	6
Zerreißung des Musculus tibialis anterior . . .	6
Wunde am Metatarsus .	4
Phlegmone am Metatarsus	12
Periostitis am Metatarsus	1
Arthritis und Periarthritis tarsi	5
Tendinitis acuta. . . .	43
Tendinitis chronica . .	32
Tendovaginitis chronica.	16
Tendogener Stelzfuß . .	17
Arthrogener Stelzfuß . .	9
Streichwunden am Fesselgelenk	23
Abszeß am Fesselgelenk	3
Distorsion des Fesselgelenks	54
Distorsion des Krongelenks	43
Distorsion des Kron- und Fesselgelenks	38
Latus	4436

Namen der Krankheiten	Zahl der behandelten Pferde
Transport	4436
Arthritis und Periarthritis chronica des Fesselgelenks	54
Arthritis und Periarthritis chronica des Krongelenks	76
Periostitis an der Vorderfläche des Fesselbeins	23
Bursitis am Fesselgelenk	2
Kontusion des Musculus peronaeus	2
4. Krankheiten d. Hufes.	
Steingalle (Hämorrhagie)	48
Eiternde Steingalle	37
Pododermatitis aseptica	
1. vorn	216
2. hinten	52
Pododermatitis suppurativa	11
Chronische Entzündung des Fleischsaums und der Fleischkrone	13
Akute Rehe	23
Chronische Rehe	35
Rehhuf	33
Kronentritt	52
Subkoronäre Phlegmone	43
Nageltritt	9
Phlegmone des Strahlpolsters	4
Hornsäule	1
Hufkrebs	17
Parachondrale Phlegmone	14
Hufknorpelfistel	67
Hufknorpelverknöcherung	23
Podotrochlitis chronica	3
Vernagelung	1
Wunde an der Krone	11
Loslösung des Saumbandes	9
Zwanghuf	
1. Trachtenzwanghuf	32
2. Kronenzwanghuf	13
3. Sohlenzwanghuf	5
Hornspalte 1. vorn	47
2. hinten	36
Latus	5448

Namen der Krankheiten	Zahl der behandelten Pferde
Transport	5448
Sohlenbruch	1
Eckstrebenbruch	3
Bockhuf	5
Vollhuf	2
Flachhuf	7
Hornkluft	4
Lose Wand	14
Strahlfäule	29
5. Krankheiten d. Zähne.	
Persistenz der Milchzähne	11
Kantiges Gebiß	215
Vorstehende Zähne	52
Lose Zähne	7
Karpfengebiß	1
Scherengebiß	15
Treppengebiß	24
Glattes Gebiß	13
Wellenförmiges Gebiß	11
Caries dentium	32
Zahnfraktur	1
Zahnfistel	8
Periostitis alveolaris	16
Epulis	2
6. Krankheiten d. Auges.	
Wunden am oberen Augenlid	28
Wunden am unteren Augenlid	5
Entropium	1
Ektropium	1
Conjunctivitis catarrhalis	37
Conjunctivitis parenchymatosa	10
Conjunctivitis purulenta	2
Keratitis superficialis	3
Keratitis profunda	6
Keratitis pannosa	32
Perforierende Wunde der Cornea	8
Ulcus corneae	4
Leukom	20
Iritis	3
Irisstaphylom	1
Cataracta symptomatica	4
Luxatio lentis	2
Latus	6088

Namen der Krankheiten	Zahl der behandelten Pferde	Namen der Krankheiten	Zahl der behandelten Pferde
Transport	6088	Transport	6428
Panophthalmie	3	Dermatitis verrucosa	
Periodische Augenentzündung	35	1. vorn	18
		2. hinten	34
Atrophie des Bulbus . .	2	Elephantiasis	2
Neubildung a. den Augenlidern	1	Alopecie	2
		Urticaria	2
		Sommerräude	2
7. Krankheiten der Haut.		Sarkoptesräude	2
Dermatitis artificialis. .	105	Dermatokoptesräude . .	4
Dermatitis ekzematosa		Dermatophagusräude . .	5
1. vorn	36	Fibrom der Haut . . .	9
2. hinten	48	Melanosis der Haut . .	3
Dermatitis gangraenosa.	110		
Latus	6428	Summa	6511

Bei den vorstehend aufgezählten Pferden sind folgende **Operationen** ausgeführt worden:

Namen der Operationen	Zahl der Operationen	Namen der Operationen	Zahl der Operationen
		Transport	734
Nähen der Wunden	44	Trepanation der Stirn- und Oberkieferhöhle	2
Aderlaß	3		
Oeffnen von Hämatomen . . .	59	Totale Exstirpation des Bulbus	1
Oeffnen von Abszessen	82	Einsetzen von künstlichen Augen	2
Spalten von Bugbeulen. . . .	13	Applikation des Glüheisens . .	112
Spalten von Ellenbogenbeulen.	27	Applikation von Scharfsalben .	185
Spalten von Fisteln	33	Nieten von Hornspalten . . .	59
Exstirpation von Tumoren . .	24	Regelung des Beschlages . . .	207
Zahnextraktionen	86	Kupieren des Schweifes . . .	11
Abschneiden von Zähnen . . .	67	Diagnostische Injektionen etwa	500
Abstoßen des kantigen Gebisses oder sonstige Zahnoperationen	296	Tracheotomie	51
		Applikation von Scharfpflastern	8
Latus	734	Summa	1872

Behufs Feststellung des Alters bzw. von bestimmten Fehlern und zur allgemeinen Untersuchung wurden der Poliklinik 536 Pferde zugeführt. Außerdem wurden 13 Stuten zur Untersuchung auf Trächtigkeit zugeführt.

An Seuchen, welche der Anzeigepflicht nach Maßgabe des Reichsviehseuchengesetzes unterliegen, sind Sarkoptesräude bei 2 Pferden und Dermatokoptesräude bei 4 Pferden festgestellt worden.

Kastriert wurden 7 Ziegenböcke und 69 Eber.

Ferner wurden in der Poliklinik 6 Esel, 5 Schweine, 5 Ziegen und 1 Bär behandelt.

Insgesamt sind laut Journalbuch in der Poliklinik für große Haustiere 7058 Pferde, 6 Esel, 7 Ziegenböcke, 5 Ziegen, 69 Eber, 5 Schweine und 1 Bär vorgestellt und behandelt bzw. begutachtet worden.

An Pferden wurden 1872 Operationen vorgenommen.

Ambulatorische Klinik.

Von Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. Eggeling.

In der Zeit vom 1. April 1913 bis zum 31. März 1914 sind in der ambulatorischen Klinik der Königlichen Tierärztlichen Hochschule in der Stadt Berlin und den benachbarten Ortschaften

697 Besuche

gemacht worden.

Es wurden in Summa untersucht und behandelt:

a) wegen Seuchen und Herdekrankheiten:	b) wegen einzelner Krankheitsfälle, zur Vornahme von Sektionen usw.:
17 Pferdebestände,	67 Pferde,
74 Rindviehbestände,	714 Rinder,
84 Schweinebestände,	477 Schweine,
2 Schafherden,	7 Ziegen,
20 Geflügelbestände;	3 Schafe.

Die Krankheiten verteilen sich der Zeit ihres Vorkommens und ihrer Art nach wie folgt:

Jahr	Monat	Zahl der Besuche	Seuchen und Herdekrankheiten in				Zahl der Untersuchungs- und Behandlungsobjekte			
			Pferdebeständen	Rindviehbeständen	Schweinebeständen	Geflügelbeständen	Pferde	Rinder	Schweine	Schafe u. Ziegen
1913	April	49	2	5	11	2	5	59	40	1 —
	Mai	68	2	2	7	—	3	111	48	— —
	Juni	53	1	7	2	4	6	73	46	2+1
	Juli	65	—	9	10	2	4	58	61	— —
	August	67	2	11	13	3	7	45	47	1 —
	September	42	3	8	12	—	10	39	54	— —
	Oktober	46	4	3	8	1	4	50	51	— —
	November	48	—	5	3	3	7	43	34	1+1
	Dezember	72	1	7	4	2	8	54	46	— —
1914	Januar	67	2	3	2	—	6	49	16	— 1
	Februar	64	—	8	6	2	3	61	12	1 —
	März	56	—	6	6	1	4	72	22	1 —
	Summa	697	17	74	84	20	67	714	477	7+3

Außer in veterinärpolizeilichen Fällen sind Pferde nur gelegentlich auf den zur Untersuchung anderer kranker Tiere unternommenen Reisen behandelt worden.

Untersuchungen auf Seuchen und Herdekrankheiten.

Namen der Krankheiten	Pferdebestände	Rindviehbestände	Schweinebestände	Geflügelbestände
Milzbrand	—	8	—	—
Rotz	4	—	—	—
Räude	7	—	—	—
Influenza	6	—	—	—
Maul- und Klauenseuche	—	40	3	—
Ansteckender Scheidenkatarrh	—	19	—	—
Infektiöser Abortus	—	2	—	—
Tuberkulose	—	4	—	—
Rotlauf	—	—	32	—
Schweineseuche	—	—	20	—
Schweinepest	—	—	29	—
Geflügeldiphtherie	—	—	—	2
Hühnerpest	—	—	—	3
Geflügelcholera	—	—	—	15
Schlempemauke	—	1	—	—
Summa	17	74	84	20

Einzelne Fälle von infektiösen und sporadischen Krankheiten, Untersuchungen, Obduktionen und Operationen.

Namen der Krankheiten	Zahl der Pferde	Rinder	Schweine	Schafe, Ziegen	Geflügel
1. Infektions- und Intoxikationskrankheiten.					
Milzbrand	—	3	—	—	—
Tuberkulose	—	16	—	—	—
Räude	15	—	—	—	—
Influenza	10	—	—	—	—
Ansteckender Scheidenkatarrh	—	23	—	—	—
Rotlauf inkl. Backsteinblattern	—	—	35	—	—
Schweineseuche	—	—	33	—	—
Schweinepest	—	—	44	—	—
Geflügelcholera	—	—	—	—	138
Hühnerpest	—	—	—	—	18
Hühnerdiphtherie	—	—	—	—	13
Petechialfieber	2	—	—	—	—
Kälberdiphtherie	—	5	—	—	—
Sarkomatose	—	2	—	—	—
Botryomykose	2	—	—	—	—
Aktinomykose	—	8	—	—	—
Bösartiges Katarrhalfieber	—	1	—	—	—
Latus	29	58	112	—	169

Namen der Krankheiten	Zahl der Pferde	Rinder	Schweine	Schafe, Ziegen	Geflügel
Transport	29	58	112	— —	169
2. Konstitutionelle Krankheiten.					
Leukämie	—	2	—	— —	—
Kachexie	—	3	—	— 1	—
3. Krankheiten d. Zirkulationsapparates.					
Pericarditis traumatica	—	3	—	— —	—
Dilatatio cordis	—	2	—	— —	—
Endokarditis	—	1	—	— —	—
4. Krankheiten d. Respirationsapparates.					
Bronchitis catarrhalis	1	8	—	— —	—
Pneumonia catarrhalis	2	14	—	— —	—
Pneumonia gangraenosa	—	3	—	— —	—
Lungenemphysem	2	4	—	— —	—
5. Krankheiten des Digestionsapparates.					
Stomatitis	—	6	—	— —	—
Pharyngitis	—	3	—	— —	—
Tympanitis acuta	—	4	—	— —	—
Tympanitis chronica	—	5	—	— —	—
Dyspepsia acuta	1	26	—	— —	—
Dyspepsia chronica	—	5	—	— —	—
Indigestio acuta	—	34	—	— —	—
Indigestio chronica	—	5	—	— —	—
Gastroenteritis catarrhalis	—	10	—	— —	—
Toxische Magendarmentzündung	—	1	—	— —	—
Mykotische Magendarmentzündung	—	7	—	— —	—
Kruppöse Darmentzündung	—	4	—	— —	—
Peritonitis	—	9	—	— —	—
Kolik	5	3	—	— —	—
Traumatische Hauben-Zwerchfellentzündung	—	8	—	— —	—
6. Krankheiten des Harn- u. Geschlechtsapparates.					
Pyelonephritis	—	2	—	— —	—
Vaginitis catarrhalis	—	5	—	— —	—
Vaginitis diphtherica	—	3	—	— —	—
Lipom der Scheide	—	1	—	— —	—
Prolapsus vaginae	—	12	—	— —	—
Prolapsus uteri	—	5	—	— —	—
Gebärparese	—	4	—	— —	—
Endometritis catarrhalis	—	18	—	— —	—
Endometritis septica	—	13	—	— —	—
Mastitis catarrhalis	—	23	—	— —	—
Mastitis phlegmonosa	—	18	—	— —	—
Mastitis parenchymatosa	—	10	—	— —	—
Latus	40	342	112	— 1	169

Namen der Krankheiten	Zahl der Pferde	Rinder	Schweine	Schafe, Ziegen	Geflügel
Transport	40	342	112	— 1	169
Ekzem an den Strichen	—	3	—	— —	—
Milchfistel	—	3	—	— —	—
Oedem am Euter	—	1	—	— —	—
Euteremphysem	—	2	—	— —	—
Retentio secundinarum	—	21	—	— —	—
Euterfurunkulose	—	7	—	— —	—
Hämatom am Euter	—	1	—	— —	—
7. Krankheiten der Haut und Unterhaut.					
Ekzem	3	5	—	7+2	—
Nekrose der Haut	—	3	—	— —	—
Sklerose	—	1	—	— —	—
Phlegmone	—	8	—	— —	—
Herpes tonsurans	—	5	—	— —	—
Hämatome	—	4	—	— —	—
Alopecia	1	—	—	— —	—
Läuse	3	6	—	— —	—
8. Krankheiten des Bewegungsapparates.					
Nageltritt	3	—	—	— —	—
Vernagelung	1	—	—	— —	—
Pododermatitis	1	18	—	— —	—
Distorsion des Krongelenks	—	1	—	— —	—
Distorsion des Fesselgelenks	1	1	—	— —	—
Arthritis rheumatica	—	4	—	— —	—
Karpalbeule	—	2	—	— —	—
Luxatio femoris	—	4	—	— —	—
Knochenfraktur	—	2	—	— —	—
Phlegmone	1	1	—	— —	—
Omarthritis	—	2	—	— —	—
Hämatome am Hinterschenkel	—	6	—	— —	—
Bursitis aseptica	—	3	—	— —	—
Panaritium	—	32	—	— —	—
Tendovaginitis aseptica	2	3	—	— —	—
9. Krankheiten des Nervensystems.					
Akute Gehirnentzündung	2	1	—	— —	—
Epilepsie	—	1	—	— —	—
Festliegen nach der Geburt	—	4	—	— —	—
Lähmung der Nachhand	—	4	—	— —	—
10. Augenkrankheiten.					
Keratitis traumatica	1	3	—	— —	—
Keratitis superficialis	1	—	—	— —	—
Conjunctivitis	—	5	—	— —	—
Latus	60	509	112	7+3	169

Namen der Krankheiten	Zahl der Pferde	Rinder	Schweine	Schafe, Ziegen	Geflügel
Transport	60	509	112	7+3	169
11. Allgemeine Untersuchung auf Gewährmängel	1	26	—	— —	—
12. Untersuchungen auf					
Brustseuche	3	—	—	— —	—
Tuberkulose	—	24	—	— —	—
Trächtigkeit	1	13	—	— —	—
Frischmilchendsein	—	8	—	— —	—
Euterfehler	—	18	—	— —	—
13. Obduktionen.					
Milzbrand	—	3	—	— —	—
Maul- und Klauenseuche	—	4	—	— —	—
Tuberkulose	—	8	8	— —	—
Rotlauf	—	—	30	— —	—
Schweineseuche	—	—	22	— —	—
Schweinepest	—	—	29	— —	—
Metritis	—	7	—	— —	—
Vaginitis diphtherica	—	2	—	— —	—
Enteritis	—	4	—	— —	—
Peritonitis	—	2	—	— —	—
Pericarditis	—	2	—	— —	—
Septico-Pyämie	—	4	1	— —	—
Intoxikation	—	1	—	— —	—
Geflügelcholera	—	—	—	— —	17
14. Operationen.					
Normale Geburten	—	11	—	— —	—
Schwergeburten	—	8	2	— —	—
Torsio uteri	—	5	—	— —	—
Amputation einer Euterhälfte	—	1	—	— —	—
Strichkanal gespalten	—	1	—	— —	—
Kastrationen	—	—	143	— —	—
Prolapsus vaginae	—	2	—	— —	—
Impfungen	—	—	125	— —	5
Abszesse gespalten	—	27	5	— —	—
Hämatome gespalten	—	15	—	— —	—
Fisteln gespalten	—	4	—	— —	—
Schweifamputation	1	—	—	— —	—
Amputation von Klauen	—	3	—	— —	—
Kantiges Gebiß abgeraspelt	1	—	—	— —	—
Pansenstich	—	2	—	— —	—
Summa	67	714	477	7+3	191

Klinik und Poliklinik für kleine Haustiere.

Tabellarische Zusammenstellung der vom 1. April 1913 bis 31. März 1914 behandelten bzw. untersuchten Tiere.

Von Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. Regenbogen.

I. Spitalklinik.

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken	Ausgänge: geheilt	gebessert	ungeheilt	getötet	gestorben
A. Hunde.						
1. Infektions- und Intoxikationskrankkrankheiten.						
Staupe	149	75	6	—	21	47
Hundeseuche	9	—	—	1	1	7
Hundedruse und Lymphangitis	1	—	1	—	—	—
Intoxikation	4	4	—	—	—	—
Zur Untersuchung auf Wut	31	30	—	—	—	1
Tuberkulose	2	—	—	—	2	—
2. Konstitutionelle Krankheiten.						
Rachitis	1	—	1	—	—	—
3. Krankheiten des Nervensystems.						
Gehirnhyperämie	2	2	—	—	—	—
Encephalitis	9	—	—	2	5	2
Myelitis spinalis	10	2	1	—	5	2
Nervöse Zuckungen	6	—	1	3	2	—
Parese und Paralyse der Nachhand	32	10	—	3	15	4
4. Krankheiten des Zirkulationsapparates.						
Endocarditis	9	2	1	3	1	2
Gefäßruptur	1	1	—	—	—	—
5. Krankheiten d. Digestionsapparates.						
Stomatitis catarrhalis	2	1	1	—	—	—
Stomatitis ulcerosa	7	3	3	—	1	—
Nekrose der Zunge	2	—	—	—	1	1
Alveolarperiostitis	4	4	—	—	—	—
Zahnkaries	5	5	—	—	—	—
Epulis	3	2	—	1	—	—
Ranula	3	3	—	—	—	—
Meliceris	10	3	3	1	—	3
Lähmung des Unterkiefers	4	3	1	—	—	—
Fremdkörper im Schlund	2	1	—	—	—	1
Gastritis acuta	5	3	—	—	1	1
Gastroenteritis	15	12	1	—	—	2
Enteritis catarrhalis	8	7	—	—	—	1
Enteritis haemorrhagia	3	2	—	—	1	—
Latus	339	175	20	14	56	74

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken	Ausgänge				
		geheilt	gebessert	ungeheilt	getötet	gestorben
Transport	339	175	20	14	56	74
Fremdkörper im Magen und Darm	7	4	—	—	—	3
Zur Abtreibung von Darmparasiten	58	58	—	—	—	—
Obstipatio	11	11	—	—	—	—
Proktitis	1	1	—	—	—	—
Mastdarmdivertikel	1	—	—	—	1	—
Prolapsus recti	2	1	—	—	—	1
Abszedierung der Analbeutel	2	2	—	—	—	—
Tumoren am Anus	11	10	—	—	—	1
Tumoren in der Bauchhöhle	6	—	—	—	3	3
Ascites	11	3	3	—	3	2
Hernia umbilicalis	18	18	—	—	—	—
Hernia ventralis	1	—	—	—	1	—
Hernia inguinalis	2	1	—	—	—	1
Hernia perinealis	1	—	—	—	—	1
Ikterus	1	—	—	—	—	1
Peritonitis	1	—	—	—	—	1
6. Krankheiten des Respirationsapparates.						
Rhinitis	1	1	—	—	—	—
Laryngopharyngitis	11	9	2	—	—	—
Bronchitis chronica	2	—	1	—	1	—
Pneumonia	15	6	1	1	1	6
Pleuritis	2	1	—	—	1	—
Hydrothorax	1	—	—	—	—	1
7. Krankheiten des Harn- und Geschlechtsapparates.						
Nephritis	22	5	5	2	2	8
Cystitis	8	3	—	2	—	3
Harnröhrensteine	5	3	1	—	—	1
Tumor am Penis	1	1	—	—	—	—
Phimosis	3	2	1	—	—	—
Balanitis	7	6	1	—	—	—
Eczema scroti	10	9	1	—	—	—
Orchitis	1	1	—	—	—	—
Castrandi	3	3	—	—	—	—
Endometritis purulenta	14	2	2	2	3	5
Prolapsus vaginae	5	5	—	—	—	—
Schwergeburt	5	1	—	1	—	3
Menstruation	1	1	—	—	—	—
Mastitis	1	1	—	—	—	—
Tumoren in der Mamma	33	24	4	1	—	4
8. Krankheiten des Auges.						
Blepharitis	2	2	—	—	—	—
Verengerung der Lidspalte	1	1	—	—	—	—
Latus	627	371	42	23	72	119

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken	Ausgänge				
		geheilt	gebessert	ungeheilt	getötet	gestorben
Transport	627	371	42	23	72	119
Entropium	10	10	—	—	—	—
Exophthalmus	4	4	—	—	—	—
Hyperplasie der Palpebra III	17	17	—	—	—	—
Conjunctivitis catarrhalis	8	8	—	—	—	—
Conjunctivitis follicularis	5	4	1	—	—	—
Conjunctivitis purulenta	5	4	1	—	—	—
Keratitis parenchymatosa	2	1	1	—	—	—
Ulcus corneae	2	2	—	—	—	—
Dermoid der Cornea	1	1	—	—	—	—
Amaurosis	4	—	—	1	3	—
9. Krankheiten des Ohres.						
Otitis externa	43	32	10	1	—	—
Ulcus am Ohr	10	10	—	—	—	—
Othämatom	19	15	3	1	—	—
Zur Untersuchung auf Taubheit	1	1	—	—	—	—
10. Krankheiten der Haut.						
Sarkoptes	101	94	3	1	2	1
Acarus	22	10	4	2	4	2
Ektoparasiten	2	2	—	—	—	—
Eczema rubrum	17	14	1	1	—	1
Eczema madidans	29	22	1	4	—	2
Eczema crustosum	24	23	—	1	—	—
Eczema squamosum	9	9	—	—	—	—
Eczema chronic. dorsi	55	54	—	1	—	—
Eczema artificiale	1	1	—	—	—	—
Intertrigo	8	7	1	—	—	—
Furunkulose	22	15	5	2	—	—
Aetzwunden	1	1	—	—	—	—
Brandwunden	4	4	—	—	—	—
Schnittwunden	5	5	—	—	—	—
Quetschwunden	5	3	2	—	—	—
Bißwunden	31	20	7	—	2	2
Rißwunden	5	4	1	—	—	—
Schußwunden	1	1	—	—	—	—
Abszeß	33	22	9	—	1	1
Phlegmone	8	6	—	—	1	1
Hämatom	10	4	3	—	—	3
Ulcus	4	3	1	—	—	—
Ulcus am Schwanz	11	9	2	—	—	—
Fistel	9	5	2	—	—	2
Pachydermie	6	4	2	—	—	—
Alopecia symptomatica	3	2	—	1	—	—
Seborrhoe	6	6	—	—	—	—
Latus	1190	830	102	39	85	134

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken	Ausgänge				
		geheilt	gebessert	ungeheilt	getötet	gestorben
Transport	1190	830	102	39	85	134
11. Krankheiten des Bewegungsapparates.						
Periostitis	6	2	1	1	2	—
Kontusion der Wirbelsäule	3	3	—	—	—	—
Fraktur des Schulterblattes	1	1	—	—	—	—
Fraktur des Oberarmes	5	3	1	—	1	—
Fraktur des Unterarmes	1	1	—	—	—	—
Fraktur des Ellenbogengelenkes	2	—	1	—	—	1
Fraktur des Karpalgelenkes	1	1	—	—	—	—
Fraktur des Oberschenkels	9	5	2	—	2	—
Fraktur des Hüftgelenkes	1	1	—	—	—	—
Fraktur des Unterschenkels	6	5	1	—	—	—
Fraktur des Kniegelenkes	1	—	1	—	—	—
Fraktur der Zehen	14	9	5	—	—	—
Fraktur des Beckens	4	1	1	1	1	—
Fraktur der Schwanzwirbel	2	2	—	—	—	—
Komplizierte Frakturen	3	2	—	—	1	—
Omarthritis	10	6	2	1	1	—
Distorsion des Karpalgelenkes	1	1	—	—	—	—
Coxitis	4	1	2	1	—	—
Luxatio femoris	3	1	2	—	—	—
Gonitis chronica	2	1	1	—	—	—
Luxatio patellae	1	1	—	—	—	—
Tendovaginitis	1	1	—	—	—	—
Zerrung und Zerreißung der Achillessehne	2	1	—	1	—	—
Amputation der Afterklauen	5	5	—	—	—	—
Myositis rheumatica	10	9	—	—	1	—
12. Tumoren.						
Fibrom	9	8	1	—	—	—
Lipom	6	5	—	—	—	1
Papillom	7	6	1	—	—	—
Sarkom	10	5	2	1	—	2
Osteosarkom	1	—	—	—	1	—
Karzinom	15	7	4	1	1	2
Adenokarzinom	2	2	—	—	—	—
Atherom	3	3	—	—	—	—
Angiom	2	2	—	—	—	—
Verschiedene Tumoren	47	35	6	—	1	5
13. Zur allgemeinen Untersuchung	10	5	—	—	—	5
Summa	1400	971	136	46	97	150

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken	Ausgänge				
		geheilt	gebessert	ungeheilt	getötet	gestorben
B. Katzen.						
Kastration	260	260	—	—	—	—
Otitis externa	1	1	—	—	—	—
Othämatom	4	3	—	1	—	—
Gastroenteritis	9	5	—	—	—	4
Fremdkörper im Darm	1	—	—	—	—	1
Ikterus	2	1	—	—	—	1
Intoxikation	2	1	—	—	—	1
Encephalitis	1	—	—	—	1	—
Zur Beobachtung auf Wut	2	2	—	—	—	—
Sarkoptes	4	4	—	—	—	—
Eczema squamosum	1	1	—	—	—	—
Abszeß	2	2	—	—	—	—
Tumor	4	2	—	—	1	1
Schwergeburt	2	1	—	—	1	—
Summa	295	283	—	1	3	8
C. Ziegen.						
Kastration	3	3	—	—	—	—
Lecksucht	1	1	—	—	—	—
Osteomalacie	2	—	—	—	2	—
Summa	6	4	—	—	2	—
D. Schweine.						
Kastration	1	1	—	—	—	—
E. Affen.						
Kastration	1	1	—	—	—	—
Tumor	1	1	—	—	—	—
Ulcus am Schwanz	2	1	1	—	—	—
Summa	4	3	1	—	—	—
F. Papageien.						
Tumoren	2	2	—	—	—	—
G. Hühner.						
Harter Kropf	12	12	—	—	—	—
Parese	2	1	—	—	—	1
Geflügeldiphtherie	1	1	—	—	—	—
Summa	15	14	—	—	—	1
H. Tauben.						
Coccidiose	2	2	—	—	—	—

Nachstehende **Operationen** sind ausgeführt worden:

Namen der Operationen	Zahl der Operationen	Namen der Operationen	Zahl der Operationen
A. Hunde.		Transport	187
Vorfall und Neubildung der Palpebra III	19	Othämatom	19
Entropium	10	Ohren koupiert	3
Exstirpation des Bulbus	2	Tumoren	115
Reposition des Bulbus	3	**B. Katzen.**	
Zahnextraktion	9	Kastration	260
Epulis	3	Othämatom	4
Ranula	3	Abszeß	2
Meliceris	10	Amputation des Schwanzes	1
Hernia inguinalis	2	Tumor	3
Hernia umbilicalis	18	**C. Ziegen.**	
Hernia ventralis	1	Kastration	3
Hernia perinealis	1	**D. Schweine.**	
Laparotomie	2	Kastration	1
Punktion der Bauchhöhle	7	**E. Affen.**	
Punktion der Brusthöhle	1	Kastration	1
Prolapsus recti	2	Tumor	1
Prolapsus vaginae	5	Amputation des Schwanzes	2
Harnröhrensteine	5	**F. Papageien.**	
Kastration	4	Tumoren	2
Repositio recti	1	**G. Hühner.**	
Amputation des Schwanzes	14	Kropf gespalten	12
Amputation der Afterklauen	5		
Phlegmonen	4		
Abszeß	33		
Fisteln und Ulcera	13		
Hämatom	10		
Latus	187	Summa	616

II. Poliklinik.

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken	Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken
A. Hunde.			
1. Infektions- und Intoxikationskrankheiten.		Transport	682
Staupe	653	Tuberkulose	2
Hundeseuche	17	Intoxikationen	5
Hundedruse und Lymphangitis	12	Zur Untersuchung auf Tollwut	38
Latus	682	Latus	727

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken
Transport	727
2. Konstitutionelle Krankheiten.	
Anämie	2
Obesitas	2
Rachitis	24
Diabetes mellitus	2
Struma	14
3. Krankheiten d. Nervensystems.	
Gehirnhyperämie u. nervöse Zuckungen	37
Encephalitis	25
Commotio cerebri	2
Myelitis und Meningitis spinalis	33
Epilepsie	19
Epileptiforme Krämpfe	13
Eklampsie	2
Parese und Paralyse der Nachhand	41
Kollaps	1
4. Krankheiten des Zirkulationsapparates.	
Endocarditis chronica valvularis	18
Hydropericardium	9
Dilatatio cordis	2
5. Krankheiten des Digestionsapparates.	
Stomatitis catarrhalis	37
Stomatitis ulcerosa	17
Epulis	5
Doppeltes Gebiß	4
Zahnsteinbildung	4
Zahnkaries	21
Alveolarperiostitis	19
Zahnfistel	15
Hasenscharte	1
Lähmung des Unterkiefers	5
Strangulation der Zunge	4
Nekrose der Zunge	2
Ranula	5
Meliceris	9
Fremdkörper in der Maulhöhle	4
Latus	1125

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken
Transport	1125
Fremdkörper in der Rachenhöhle	2
Fremdkörper im Schlund	3
Gastritis acuta	122
Gastritis chronica	17
Enteritis catarrhalis	50
Enteritis haemorrhagica	14
Enteritis chronica	3
Fremdkörper im Magen	1
Fremdkörper im Darm	15
Tänien	88
Askariden	27
Obstipatio	20
Retentionszysten in den Analdrüsen	17
Abszedierung der Analdrüsen	16
Prolapsus recti	1
Tumor am Anus	12
Ikterus	6
Hepatitis	5
Ascites	32
Tumor in der Bauchhöhle	7
Hernia ventralis	1
Hernia umbilicalis	25
Hernia inguinalis	6
Hernia perinealis	5
Obesitas	2
6. Krankheiten des Respirationsapparates.	
Rhinitis	10
Laryngopharyngitis	260
Tonsillitis	18
Bronchitis acuta	18
Bronchitis chronica	25
Pneumonia catarrhalis	24
Pleuritis	2
Emphysema pulmonum	3
7. Krankheiten des Harn- und Geschlechtsapparates.	
Nephritis	37
Cystitis	20
Blasensteine	3
Harnröhrensteine	5
Hämaturie	1
Latus	2048

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken
Transport	2048
Retentio urinae	6
Incontinentia urinae	1
Prostatitis	2
Balanitis	16
Phimosis	3
Paraphimosis	1
Castrandi	3
Eczema scroti	12
Endometritis	20
Vaginitis	2
Prolapsus vaginae	6
Schwergeburt	5
Abortus	3
Zur Untersuchung auf Trächtigkeit	19
Mastitis	6
Tumor mammae	49
Abnorme Laktation	6
Menstruation	1
8. Krankheiten des Auges.	
Zur Untersuchung auf Augenkrankheiten	4
Blepharitis	15
Entropium	6
Ektropium	1
Exophthalmus	7
Hypertrophie u. Prolapsus der Palpebra III	9
Neubildung an der Palpebra III	18
Conjunctivitis catarrhalis	88
Conjunctivitis suppurativa	19
Conjunctivitis follicularis	15
Keratitis superficialis	28
Keratitis parenchymatosa	15
Dermoid der Cornea	1
Keratitis pannosa	10
Ulcus corneae	16
Blutung in die vordere Augenkammer	2
Leukoma corneae	12
Prolapsus iridis	2
Atrophia bulbi	2
Cataracta	15
Amaurosis	18
Amblyopie	4
Latus	2516

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken
Transport	2516
9. Krankheiten d. Ohres.	
Ulkus an der Ohrspitze	24
Othämatom	28
Otitis externa u. Otorrhoe	281
Perichondritis auricularis	2
Zur Untersuchung auf Taubheit	5
10. Krankheiten der Haut.	
Sarkoptesräude	222
Akarusräude	209
Pulices	12
Herpes	10
Abnormer Juckreiz	12
Exanthem	14
Urticaria	6
Eczema rubrum	73
Eczema papulosum	16
Eczema pustulosum	15
Eczema madidans	76
Eczema crustosum	87
Eczema squamosum	34
Eczema chronicum dorsi	223
Seborrhoe	12
Acanthosis	4
Furunkulose	92
Intertrigo	57
Pachydermie	25
Alopecie	40
Hämatom	20
Vulnus	106
Schnitt- und Operationswunden	72
Stichwunden	12
Quetschwunden	47
Bißwunden	66
Rißwunden	18
Schußwunden	6
Brandwunden	4
Aetzwunden	2
Phlegmone und Abszesse	83
Entzündliches Oedem	14
Fistel	25
Ulcera	15
Ulkus an der Schwanzspitze	51
Zysten	16
Latus	4652

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken	Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken
Transport	4652	Transport	4898
11. Krankheiten des Bewegungsapparates.		Bursitis	4
Zur Untersuchung auf Lahmheit	5	Hygroma olecrani	1
Periostitis	13	Arthritis	3
Fraktur des Nasenbeins	1	Omarthritis	14
Fraktur der Wirbelsäule	1	Koxitis	21
Fraktur der Skapula	1	Gonitis chronica	42
Fraktur im Schultergelenk	4	Kontusion d. Wirbelsäule	13
Fraktur des Humerus	7	Kontusionen	6
Fraktur im Ellenbogengelenk	13	Distorsion des Schultergelenks	17
Fraktur des Radius und der Ulna	43	Distorsion des Ellenbogengelenks	9
Fraktur im Karpalgelenk	3	Distorsion des Karpalgelenks	26
Fraktur der Metakarpalknochen	2	Distorsion des Hüftgelenks	24
Fraktur des Beckens	9	Distorsion des Kniegelenks	6
Fraktur des Femur	24	Distorsion des Tarsalgelenks	7
Fraktur im Kniegelenk	4	Distorsion d. Phalangengelenke	6
Fraktur der Kniescheibe	2	Luxatio femoris	20
Fraktur der Tibia und Fibula	16	Luxatio patellae	11
Fraktur im Tarsalgelenk	3	Zerrung und Zerreißung der Achillessehne	2
Fraktur der Metatarsalknochen	8	Myositis rheumatica	69
Fraktur der Phalangen	21		
Fraktur der Krallen	12	12. Tumoren	165
Komplizierte Fraktur	14		
Amputation der Zehen	2	13. Zur allgemeinen Untersuchung	144
Eingewachsene Krallen	30		
Afterklauen	8		
Latus	4898	Latus	5508

B. Katzen.

Tuberkulose	1	Transport	26
Staupe	9		
Intoxikation	6	Zahnfistel	1
Innere Verblutung	1	Strangulation der Zunge	6
Commotio cerebri	1	Fremdkörper in der Rachenhöhle	12
Encephalitis	1	Laryngopharyngitis	4
Parese der Nachhand	3	Gastritis	36
Nervöse Zuckungen	2	Enteritis	11
Lose Zähne	1	Fremdkörper im Darm	11
Alveolarperiostitis	1		
Latus	26	Latus	107

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken	Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken
Transport	107	Transport	458
Obstipatio	3	Intertrigo	1
Hernia umbilicalis	3	Alopecie	2
Ascites	4	Entzündliches Oedem	1
Ikterus	3	Vulnus	17
Askariden	6	Abszeß	15
Rhinitis	4	Fistel	1
Pneumonie	5	Ekzem	9
Cystitis	2	Fraktur der Extremitäten	19
Phimosis	1	Fraktur der Wirbelsäule	1
Zur Kastration	260	Kontusion der Wirbelsäule	1
Endometritis	5	Arthritis	2
Schwergeburt	1	Koxitis	4
Conjunctivitis catarrhalis	6	Gonitis	1
Keratitis	1	Distorsion des Karpalgelenks	7
Hyperplasie der Palpebra tertia	3	Periostitis	1
Hydrophthalmus	2	Hämatome	5
Amaurosis	1	Tumoren	10
Othämatom	6	Zur Untersuchung auf Tollwut	2
Otitis externa	11	Zur allgemeinen Untersuchung	8
Sarkoptesräude	8		
Dermatophagus	14		
Dermatokoptes	2		
Latus	458	Summa	565

C. Andere kleine Haustiere.

Osteomalacie	2	Transport	80
Herzschwäche	2	Endometritis	3
Encephalitis	4	Ohrräude	5
Parese der Nachhand	10	Ixodides	1
Rhinitis	12	Sarkoptes	1
Pneumonie	2	Ekzem	11
Conjunctivitis purulenta	1	Fraktur der Extremitäten	11
Keratitis	3	Arthritis	1
Lecksucht	1	Gonitis	1
Zu lange Schneidezähne	10	Luxation des Karpalgelenkes	3
Laryngopharyngitis	2	Zu lange Krallen	1
Gastritis	8	Periostitis	1
Tympanitis	2	Vulnus	3
Enteritis	4	Abszeß	31
Askariden	1	Ulkus	2
Obstipatio	2	Fistel	1
Coccidiose	1	Tumoren	5
Mastitis	4	Allgemeine Untersuchung	6
Zur Kastration	9		
Latus	80	Summa	167

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken	Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken
D. Affen.			
Tuberkulose	1	Transport	12
Encephalitis	1	Operationswunde	1
Paralyse	1	Entzündliches Oedem	1
Gastritis	3	Ulkus	2
Enteritis	2	Ulkus am Schwanz	5
Arthritis	1	Nekrose der Steißwirbel	1
Kontusion der Lendenwirbelsäule	1	Ekzem	1
Fraktur des Humerus	1	Tumoren	2
Katarakt	1	Castrandi	2
		Allgemeine Untersuchung	2
Latus	12	Summa	29
E. Hühner.			
Geflügelcholera	10	Transport	231
Hühnerpest	2		
Diphtherie	55	Entzündung des Eileiters	1
Geflügelpocken	10	Legenot	13
Tuberkulose	7	Dermanyssus avium	7
Myositis rheumatica	1	Tinea galli	14
Anämie	3	Sarkoptes	2
Encephalitis	1	Alopecie	1
Conjunctivitis	5	Ekzem	5
Dakryocystitis	17	Vulnus	9
Katarrh der oberen Luftwege	21	Abszeß	7
Infektiöser Katarrh der Kopfschleimhäute	31	Arthritis urica	9
Pneumonie	1	Fraktur	6
Fremdkörper im Schlund	4	Luxation	2
Kropfkatarrh	22	Distorsion	3
Harter Kropf	15	Tendovaginitis	3
Gastroenteritis	19	Tumoren	18
Würmer	3	Abnormes Wachstum der Füße	2
Ascites	3	Mißbildung	1
Hernie	1	Zur allgemeinen Untersuchung	15
Latus	231	Summa	349
F. Tauben.			
Tuberkulose	8	Transport	15
Diphtherie	2	Katarrh d. ober. Luftwege	5
Commotio cerebri	1	Kropfkatarrh	3
Conjunctivitis	2	Gastroenteritis	2
Infektiöser Katarrh der Kopfschleimhäute	2	Coccidium tenellum	2
		Ekzem	1
Latus	15	Latus	28

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken	Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken
Transport	28	Transport	33
Federnfressen	1	Abszeß	7
Arthritis	1	Tumor	1
Fraktur	3	Allgemeine Untersuchung	2
Latus	33	Summa	43

G. Papageien.

Tuberkulose	33	Transport	154
Nervöse Zuckungen	4		
Parese	2	Emphysem	1
Abnormes Wachstum des Schnabels	1	Ekzem	2
Kropfkatarrh	5	Alopecie	3
Gastroenteritis	11	Ausrupfen der Federn	11
Enteritis	11	Dermanyssus avium	2
Würmer	5	Vulnus	5
Obstipatio	1	Abszeß	1
Vorfall der Kloake	2	Myositis rheumatica	1
Fremdkörper im Magen	1	Arthritis urica	1
Conjunctivitis	7	Fraktur	3
Keratitis	1	Luxation	1
Dakryocystitis	3	Abnormes Wachstum der Krallen	2
Katarrh der oberen Luftwege	65	Tumoren	10
Pneumonie	2	Zur allgemeinen Untersuchung	8
Latus	154	Summa	205

H. Andere Vögel.

Tuberkulose	3	Transport	62
Diphtherie	1	Bulbusatrophie	1
Kanarienseuche	1	Dyspnoe	1
Rhachitis	1	Katarrh der oberen Luftwege	27
Commotio cerebri	9	Pneumonie	4
Nervenshok	1	Ekzem	17
Parese	8	Alopecie	14
Schnabelmißbildung	3	Dermanyssus avium	22
Stomatitis	1	Ausrupfen der Federn	2
Strangulation der Zunge	1	Vulnus	9
Harter Kropf	2	Abszeß	11
Gastroenteritis	8	Myositis rheumatica	7
Retentionszyste an der Bürzeldrüse	4	Arthritis	12
Bluterguß in die Bauchhöhle	1	Luxation	5
Obesitas	1	Frakturen	69
Blepharitis	5	Abnormes Wachstum der Krallen	15
Conjunctivitis	9	Nekrose der Zehen	2
Keratitis	1	Tumoren	12
Katarakt	2	Allgemeine Untersuchung	16
Latus	62	Summa	308

Nachstehende **Operationen** wurden ausgeführt:

Namen der Operationen	Zahl der Operationen
1. Hunde.	
Verband	434
Wunde genäht	11
Nähte entfernt	20
Abszeß gespalten	22
Hämatom gespalten	7
Neubildungen entfernt	4
Fremdkörper entfernt	9
Zahnextraktionen	47
Exartikulation der Zehe	5
Eingewachsene Krallen	49
2. Katzen.	
Verband	16
Abszeß gespalten	7
Hämatom	2
Zahnextraktion	2
Fremdkörper entfernt	7
Neubildung entfernt	2
3. Andere kleine Haustiere und Affen.	
Verband	13
Abszeß gespalten	18
Zähne gekürzt	10
Nähte entfernt	1
4. Hühner.	
Verband	8
Abszeß gespalten	7
Latus	701

Namen der Operationen	Zahl der Operationen
Transport	701
Ei entfernt	13
Nähte entfernt	4
Punktion der Bauchhöhle	1
5. Tauben.	
Abszeß gespalten	4
Verband	2
6. Papageien.	
Verband	3
Wunde genäht	2
Nähte entfernt	2
Tumor entfernt	1
Abszeß gespalten	1
Schnabel verkürzt	1
Krallen gekürzt	2
Vorfall der Kloake reponiert	2
7. Andere Vögel.	
Verbände	20
Amputation eines Fußes	2
Abszeß gespalten	7
Fremdkörper entfernt	2
Neubildung entfernt	3
Schnabel verkürzt	2
Krallen verkürzt	11
Summa	786

Behandelt wurden in der Klinik für kleine Haustiere:

	Hunde	Katzen	Andere kleine Haustiere	Affen	Hühner	Tauben	Papageien	Andere Vögel	Summa
Spitalklinik	1400	295	7	5	15	2	2	—	1726
Poliklinik	5508	565	167	29	349	43	205	308	7174
Summa	6908	860	174	34	364	45	207	308	8900

Pathologisches Institut.

Von Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. Schütz.

Vom 1. April 1913 bis 31. März 1914 wurden 148 Pferde, 1 Esel, 3 Rinder, 94 Hunde und 2 Katzen zerlegt.

Krankheiten	gestorben	getötet	Summa
I. Pferde.			
1. Infektionskrankheiten.			
Pferdetyphus	3	—	3
Druse	3	—	3
Hämoglobinämie	8	—	8
Brustseuche	7	—	7
Tetanus	1	—	1
Rotz	1	5	6
Wegen Rotzverdachts getötet, jedoch rotzfrei befunden	—	1	1
Rotlaufseuche	1	—	1
2. Krankheiten des Respirationsapparates.			
Gangränöse Bronchopneumonie. Jauchige Brustfellentzündung	1	—	1
Operationswunde am Kehlkopfe. Glottis- u. Lungenödem	1	—	1
Fibrinöse nekrotisierende Lungenentzündung. Fibrinöse Brustfellentzündung (Kuh)	1	—	1
3. Krankheiten des Zirkulationsapparates.			
Fettige Degeneration des Herzmuskels und der Körpermuskeln ohne nachweisbare Ursache	1	—	1
Chronische eitrige Entzündung des Herzbeutels, bedingt durch einen Fremdkörper (Kuh)	1	—	1
4. Krankheiten des Digestionsapparates.			
Verstopfung des Zwölffingerdarms und Magenzerreißung	6	—	6
Verstopfung des Hüftdarms	1	—	1
Verstopfung des Hüftdarms und Magenzerreißung	2	—	2
Stenose der Hüftblinddarmöffnung und Verstopfung des Hüftdarms	5	—	5
Myom des Leerdarms und Verstopfung des Leerdarms	1	—	1
Fibrosarkom des Leerdarms und Verstopfung des Leerdarms	1	—	1
Adenokarzinom des Leerdarms und Verstopfung des Leerdarms	1	—	1
Volvulus des Leerdarms	2	—	2
Invagination des Leerdarms	1	—	1
Abschnürung des Leerdarms durch einen Strang des großen Netzes	1	—	1
Perforierendes Leerdarmgeschwür durch Asearis megalocephala	1	—	1
Erweiterung, Hypertrophie und Verstopfung des Blinddarms	1	—	1
Latus	52	6	58

Krankheiten	gestorben	getötet	Summa
Transport	52	6	58
Erweiterung, Hypertrophie, Verstopfung und Zerreißung des Blinddarms	6	—	6
Verstopfung der linken unteren Lage des Grimmdarms	2	—	2
Verstopfung der linken unteren Lage des Grimmdarms. Magenzerreißung	2	—	2
Verstopfung der linken unteren Lage des Grimmdarms und Volvulus des Leerdarms	2	—	2
Verstopfung der linken unteren Lage des Grimmdarms und Achsendrehung des Grimmdarms	1	—	1
Verstopfung der linken unteren Lage des Grimmdarms und der magenähnlichen Erweiterung	2	—	2
Verstopfung der Beckenflexur	1	—	1
Verstopfung der Beckenflexur und Abschnürung des Hüftdarms durch einen Strang des großen Netzes	1	—	1
Verstopfung der magenähnlichen Erweiterung	3	—	3
Verstopfung der magenähnlichen Erweiterung. Magenzerreißung	7	—	7
Verstopfung der magenähnlichen Erweiterung, Zerreißung derselben und Achsendrehung des Grimmdarms	3	—	3
Verstopfung der magenähnlichen Erweiterung und Zerreißung der rechten oberen Lage des Grimmdarms	1	—	1
Verstopfung der magenähnlichen Erweiterung und der linken unteren Lage des Grimmdarms	1	—	1
Verstopfung der magenähnlichen Erweiterung und des Mastdarms durch Kotsteine	2	—	2
Verstopfung der magenähnlichen Erweiterung und Volvulus des Leerdarms	7	—	7
Achsendrehung der Grimmdarmschleife	3	—	3
Blutige diphtherische Entzündung des Magens und Dünndarms	3	—	3
Blutige diphtherische Entzündung des Blind- und Grimmdarms	2	—	2
Blutige ulzeröse Entzündung des Grimmdarms	1	—	1
Partielle Totalnekrose des Dünndarms und Bauchfellentzündung	1	—	1
Gangränöser Leistenbruch und Bauchfellentzündung	1	—	1
Gangränöser Bauchbruch und Bauchfellentzündung	1	—	1
Aneurysma und Thrombose der Hüftblindgrimmdarmarterie:			
a) Embolie mehrerer Leerdarmarterien	4	—	4
b) Etagenartige Embolie der unteren Grimmdarmarterie	1	—	1
c) Etagenartige Embolie beider Grimmdarmarterien	1	—	1
d) Etagenartige Embolie der Blind- und Grimmdarmarterie	3	—	3
e) Embolie zweier Mastdarmarterien	1	—	1
f) Embolie des Dünndarms, der Milz und der Nieren	1	—	1
Akute Bauchfellentzündung infolge retroperitonealer Abszesse	1	—	1
Latus	117	6	123

Krankheiten	gestorben	getötet	Summa
Transport	117	6	123
5. Krankheiten des Gallenapparates.			
Amyloidentartung der Leber und Zerreißung derselben	1	—	1
6. Krankheiten des Harn- und Geschlechtsapparates.			
Jauchige Gebärmutterentzündung. Akute Bauchfellentzündung	1	—	1
Blutige diphtherische Entzündung der Scheide und der Gebärmutter. Diphtherie des Kehlkopfes, Bronchopneumonie und fibrinöse Brustfellentzündung (Kuh)	1	—	1
Jauchige Kastrationswunden. Eitrige Bauchfellentzündung	3	—	3
7. Krankheiten des Bewegungsapparates.			
Bruch des 4. und 5. Halswirbels. Dura mater-Blutung	1	—	1
Splitterbruch des Karpus. Druckbrand. Septikämie	1	—	1
Bruch der 8. bis 11. Rippe. Brustfellentzündung und fibrinöse Lungenentzündung	1	—	1
Bruch des Sitzbeinhöckers. Druckbrand. Septikämie	1	—	1
Bruch beider Darmbeinflügel und des Querfortsatzes des 4. Lendenwirbels. Zerreißung der Muskeln und Blutgefäße. Verblutung in die Bauchhöhle	1	—	1
Parachondrale Phlegmone und Nekrose der Hufbeinbeugesehne. Druckbrand. Septikämie	1	—	1
Eitrige Entzündung der Huflederhaut. Septikämie	1	—	1
Jauchige Entzündung der Huflederhaut. Venenthrombose. Embolie der Lungen	1	—	1
Jauchige Entzündung der Huflederhaut. Eitrige Entzündung der Scheiden der Beugesehne. Septikämie	1	—	1
Sprunggelenkswunde. Entzündung des Sprunggelenks. Septikämie	1	—	1
Wunde am Fessel. Eitrige Entzündung der Sehnenscheiden und des Fesselgelenks. Venenthrombose. Embolie der Lungen	1	—	1
8. Krankheiten der Haut und Unterhaut.			
Jauchige Operationswunde. Subfasziale und intermuskuläre Phlegmone. Septikämie	1	—	1
Jauchige Operationswunde. Gangrän der Haut und Unterhaut. Venenthrombose. Embolie der Lungen	1	—	1
Jauchige Operationswunde am Kopfe. Totalnekrose einer Nasenmuschel. Eitrige Entzündung der harten Hirnhaut	1	—	1
Eitrige Entzündung der linken oberen Nasenmuschelhöhle und der linken Oberkieferhöhle. Jauchige Bronchopneumonie	1	—	1
Jauchige Wunde am rechten Hüfthöcker. Eitrige Bauchfellentzündung	1	—	1
Jauchige Wunde in der linken Leistengegend. Phlegmone. Septikämie	1	—	1
Latus	140	6	146

Krankheiten	gestorben	getötet	Summa
Transport	140	6	146
Eitrige Operationswunden in der Gegend des Oberschenkels und der Kniekehle. Abszeß im intermuskulären Bindegewebe. Verblutung durch die Arteria femoris posterior	1	—	1
Abszeß im intermuskulären Bindegewebe des Oberschenkels. Perforation des Mastdarms. Bauchfellentzündung	1	—	1
Perforierende Wunde in der Flankengegend und in der linken unteren Lage des Grimmdarms. Akute Bauchfellentzündung	1	—	1
Wunde in der Gegend der Tibia. Phlegmone. Septikämie	1	—	1
Wunde am Strahl und Ballen. Eitrige Parachondritis. Phlegmone. Septikämie	1	—	1
Gangrän an der Hufkrone. Venenthrombose. Embolie der Lungen	1	—	1
Summa	146	6	152
II. Hunde.			
1. Infektions- und Intoxikationskrankheiten.			
a) Staupe	39	—	39
b) Hundeseuche	5	—	5
c) Tollwut	1	—	1
2. Krankheiten des Nervensystems.			
Entzündung der harten und weichen Hirnhaut, Wassersucht der Seitenventrikel und Oedem des Gehirns	1	—	1
Entzündung der weichen Hirnhaut, Wassersucht der Seitenventrikel und Oedem des Gehirns	—	1	1
Blutungen auf und unter der harten Rückenmarkshaut und rote Erweichung des Rückenmarks	1	—	1
3. Krankheiten des Respirationsapparates.			
Eitrige Bronchopneumonie	2	—	2
4. Krankheiten des Zirkulationsapparates.			
Chronische fibröse Entzündung der zwei- und dreizipfeligen Herzklappen, Herzerweiterung und Brust- und Bauchwassersucht	1	—	1
Warzige Entzündung der zweizipfeligen Herzklappe, Herzerweiterung und Brustwassersucht	1	—	1
5. Krankheiten des Digestionsapparates.			
Blutige Magen- und Darmentzündung	9	—	9
Katarrhalische Magen- und Darmentzündung	3	—	3
Blutige diphtherische Darmentzündung, verursacht durch einen Fremdkörper	2	—	2
Nekrose der Darmwand, bedingt durch einen Fremdkörper	1	—	1
Volvulus des Dünndarms	1	—	1
Latus	67	1	68

Krankheiten	gestorben	getötet	Summa
Transport	67	1	68
Dünndarmstrikturen infolge von Verwachsungen mit dem Netz, Verstopfung	1	—	1
Perforierende Wunde im Mastdarm, jauchige Entzündung des um letzteren gelegenen Gewebes und des Bauchfells, Septikämie	1	—	1
6. Krankheiten des Gallenapparates.			
Katarrhalische Entzündung der Schleimhaut des Zwölffingerdarms und Ikterus	2	—	2
Hypertrophische Leberzirrhose und Bauchwassersucht	1	—	1
Leberzerreißung und Verblutung in die Bauchhöhle	1	—	1
7. Krankheiten des Harn- und Geschlechtsapparates.			
Eitrige Gebärmutterentzündung mit Metastasen in Herz und Lungen	1	—	1
Jauchige Gebärmutterentzündung m. Bauchfellentzündung	1	—	1
Jauchige Gebärmutterentzündung. Septikämie	2	—	2
Eitrige Prostataentzündung mit Durchbruch in die Beckenhöhle und abgekapselter Bauchfellentzündung	1	—	1
Eitrige Prostataentzündung mit metastatischer ulzerierender Herzklappenentzündung	1	—	1
Eitrige Prostataentzündung mit eitriger Harnblasen- und Nierenentzündung	1	—	1
Hypertrophie der Prostata, chronische Nierenentzündung	1	—	1
Eitrige Harnblasenentzündung	1	—	1
Zerreißung der Harnblase, Urämie	2	—	2
Aszendierende eitrige Nierenentzündung, ulzerierende Herzklappenentzündung	1	—	1
8. Krankheiten der Haut und Unterhaut.			
Eitrige Wunde im Bereiche der Mamma mit metastatischer, deszendierender eitriger Nierenentzündung	1	—	1
Bißwunde mit Phlegmone der Unterhaut, Septikämie	1	—	1
9. Krankheiten der blutbildenden Organe.			
Anämie ohne erkennbare Ursache (Herztod)	1	—	1
10. Geschwülste.			
Primäre krebsige Entzündung des Brustfells und des Herzbeutels	1	—	1
Karzinom der Mamma mit Metastasen in Lunge, Leber, Milz und Rippenwand	1	—	1
Osteosarkom der Lendenwirbelsäule mit Druckatrophie des Lendenmarkes	1	—	1
Adenokarzinom der Schilddrüse mit Metastasen in den Lungen. Jauchige Wunde am Halse, Septikämie	1	—	1
Rundzellensarkom eines mesenterialen Lymphknotens mit Verblutung in die Bauchhöhle	1	—	1
Ranula mit Oedem der Zunge und des Schlundkopfes. Erstickung	1	—	1
Summa	94	1	95

Hygienisches Institut.

Von Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Frosch.

Vom 1. April 1913 bis 31. März 1914 kamen folgende von beamteten und privaten Tierärzten eingesandten Objekte zur Untersuchung:

Krankheiten	Zahl der Fälle
a) Rinder.	
Milzbrand (davon negativ 24)	40
Darmentzündung	2
Wild- und Rinderseuche	1
Rauschbrand	7
Septikämie	2
Kälberdiphtheritis	2
Bazillus Ghon-Sachs	13
Lungenentzündung	3
Diplokokken	2
Sarkomatose	1
Tuberkulose	4
Untersuchungsergebnis negativ	14
Summa	91
b) Pferde.	
Milzbrand (davon negativ 14)	15
Tuberkulose	1
Untersuchungen mit negativem Ausgang	2
Summa	18
c) Schweine.	
Milzbrand (davon negativ 8)	12
Rotlauf (davon negativ 118)	461
Schweineseuche	18
Schweinepest	11
Magen- und Darmentzündung	5
Septikämie	1
Lungenentzündung	8
Sarkom	1
Neubildung in der Leber	1
Untersuchung negativ	15
Summa	533
d) Schafe.	
Magen- und Darmentzündung	1
Septikämie	5
Summa	6

Krankheiten	Zahl der Fälle
e) Geflügel.	
Geflügelcholera(davon negativ48)	162
Darmzerreißung	17
Hühnerpest	3
Pilzinfektion	2
Lungenentzündung	2
Herzbeutelentzündung	2
Neubildung der Leber	1
Geflügeldiphtherie	1
Kanarienseuche	3
Lymphosarkomatose	1
Tuberkulose	11
Summa	205
f) Rehe bzw. Organe davon.	
Blutvergiftung	2
Septikämie	2
Lungenwurmseuche	6
Abszesse	1
Leberegelseuche	1
Lungenentzündung	3
Hypoderma diana	3
Leberkrebs	1
Magen- und Darmentzündung	1
Wild- und Rinderseuche	1
Summa	21
g) Hasen bzw. Organe davon.	
Lungenwurmseuche	1
Coccidiose	1
Staphylokokkenseuche	3
Verblutung in die Brusthöhle	1
Tod infolge eines Schusses	1
Summa	7
h) Hirsche.	
Lungenwurmseuche	3
Sonstige Untersuchungen.	
Baz. Ghon-Sachs beim Pferd	2
Baz. Oedematis maligni (Koch)	2
Latus	4

Krankheiten.	Zahl der Fälle
Transport	4
Serum	1
Endokarditis (Hund)	1
Coccidiose (Kaninchen)	1
Baz. von Hibler VI	1
Baz. von Hibler VII	2
Lungenwurmseuche (Wildschwein)	1
Untersuchungen negativ	12
Fischmehl (davon negativ 105)	120
Summa	143

Krankheiten.	Zahl der Fälle
Zusammenstellung.	
Rinder	91
Pferde	18
Schweine	530
Schafe	6
Geflügel	205
Wild	31
Futtermittel	120
Verschiedenes	12
zusammen	1013 Untersuchungen.

Institut für Nahrungsmittelkunde.

Von Prof. Bongert.

Vom 1. April 1913 bis 31. März 1914 wurden insgesamt 234 größere und kleinere Untersuchungen ausgeführt.

I. 94 Untersuchungen auf den Keimgehalt notgeschlachteter Tiere.

A. 68 Rinder.

Davon ergaben:

22 Keimfreiheit des Fleisches;

46 Anwesenheit von Bakterien im Fleisch, und zwar fanden sich: 1 mal Koli; 2 mal Enteritidis Gärtnerbazillen; 2 mal paratyphusähnliche Bakterien, die jedoch Paratyphusantiserum nicht agglutinierten; 4 mal Tuberkelbazillen; 2 mal Milzbrandbazillen; 9 mal Streptokokken + Staphylokokken; 26 mal Mischinfektionen mit den verschiedensten Keimen [Streptokokken, Staphylokokken, Bakterien verschiedener Art[1])].

B. 23 Schweine.

Davon ergaben:

5 Keimfreiheit des Fleisches;

3 Mieschersche Schläuche;

1 Schweinepest;

4 Tuberkulose;

1) In einem Falle handelt es sich um Erkrankung mehrerer Personen nach dem Genuß von gekochtem Kuheuter. In histologischen Schnitten wurden Kalkkonkremente in den Milchkanälen nachgewiesen. Bakterien wurden nicht gefunden. Fütterungsversuche fielen ebenfalls negativ aus.

5 Mischinfektionen[1]);
1 Kolibakterien;
1 embolische Infarkte in der Muskulatur;
1 Sarkomatosis;
2 Schrotausschlag.

C. Hammel.

Davon:
1 Keimfreiheit des Fleisches;
2 Mischinfektionen (Staphylokokken und plumpe bewegliche Stäbchen).

II. 17 Geflügeluntersuchungen.

A. 11 Hühner.

Davon:
3mal Peritonitis;
1mal Geflügeldiphtherie;
5mal Geflügelcholera;
1mal Leberverfettung und Milzruptur;
1mal Leber- und Milztumor;
1mal Anwesenheit von Parasiten, und zwar Cytoleichus sarcoptoides.

B. 4 Gänse.

2 auf Keimgehalt des Fleisches:
1 keimfrei;
1 Mischinfektion;
1mal Geflügelcholera;
1mal mehrere Stücke zur Feststellung ob Gänse- oder Entenfleisch.

C. 2 Strauße.
Tuberkulose.

III. 53 Milchuntersuchungen:

Davon: 26 auf Fettgehalt;
1 Frauenmilch zur Untersuchung auf pathologische Bestandteile;
13 Proben ergaben das Vorhandensein von Streptokokken;
5 Proben Tuberkelbazillen;
5 Proben zur Untersuchung auf Frischmilchendsein;
3 Proben, bei denen der Verdacht einer Mastitis vorlag, bestätigten den Verdacht nicht.

---

1) In diesem Falle handelt es sich um Erkrankung von 8—12 Personen nach dem Genuß von gekochtem Schweinefleisch. Bakterien aus der Gruppe der Fleischvergifter wurden nicht nachgewiesen und es wurde deshalb vom Institut der Verdacht ausgesprochen, daß es sich um eine postmortale Verunreinigung handeln müßte. Dieser Verdacht wurde auch bestätigt, denn bei der Zubereitung des Fleisches ist ein nicht gereinigter Kupferkessel benutzt worden.

IV. 11 Wurstuntersuchungen.

Davon:

1 keimfrei;
1 enthielt Fäulnisbakterien;
5 zeigten Mischinfektion;
1 ergab das Vorhandensein von Pferdefleisch;
3 ergaben das Nichtvorhandensein von Pferdefleisch.

V. 25 Fischuntersuchungen.

Davon: 2 Heringeinsendungen:
1 größerer Posten grüner Heringe: Polybakterielle Infektion;
1 Hering: Fäulnisbakterien, Tyrosinkristalle und allgemeine Fäulniserscheinungen;
5 Schellfische: keimfrei;
1 Schleierschwänzchen: schwere Magendarmentzündung;
1 Seezunge
1 Goldbarsch
1 Steinbutte
2 Makrelen
1 Flunder
2 Aale
} Fäulniserscheinungen;
9 Teile verschiedener Fische zur Untersuchung auf Fäulnis.
Untersuchungsbefund: negativ.

VI. 3 Kaninchen.

Coccidiosis.

VII. 2 Rehe.

Davon: 1 Rehkopf zur Geschlechtsbestimmung;
1 Anwesenheit von Parasiten, und zwar Hypoderma diana.

VIII. 1 Hirsch.

Anwesenheit von Parasiten, und zwar Filaria flexuosa Wedl.

IX. 2 Meerschweinchen.

Gastroenteritis.

X. 1 Rinderdarm.

Vorhandensein von Oesophagostomum columbianum.

XI. 2 Untersuchungen von Butter auf Verfälschung.

XII. 1 Untersuchung von Käse auf Bakterien.

XIII. 38 Untersuchungen von Schweinefleisch auf Trichinen.

Davon waren:

8 Proben schwach trichinös;
8 Proben mittelstark trichinös;
22 Proben stark trichinös.

II.

Wesen, Ursache und Therapie der perniziösen Anämie der Pferde.[1])

Von

K. R. Seyderhelm, Direktor des städt. Schlachthofes Straßburg i. E. und **Dr. med. R. Seyderhelm,** Straßbug i. E.

A. Einleitung.

Von vergleichend-pathologischen Gesichtspunkten aus ist der eine von uns vor 3 Jahren an die Frage herangetreten, ob die perniziöse, infektiöse Anämie der Pferde in irgend welche Beziehung zur perniziösen Anämie des Menschen zu bringen ist. Hutyra und Marek haben bekanntlich in den beiden letzten Auflagen ihres Lehrbuches diese Krankheit auf Grund der bisherigen Befunde hämatologisch und klinisch als eine mit sekundärer Anämie einhergehende Sepsis aufgefaßt und eine Analogie mit der menschlichen perniziösen Anämie in Abrede gestellt. Sie ziehen aus diesem Grunde die Bezeichnung „infektiöse Anämie" vor und berichten im Anschluß hieran über die perniziöse Anämie der Tiere, welche in direkte Analogie zur menschlichen gebracht wird. Einwandfreie Beschreibungen solcher Fälle, bei denen hämatologisch und histologisch die für die „perniziöse Anämie" charakteristischen Befunde erhoben wurden, liegen hierfür allerdings nicht vor.

Der klinische Verlauf der perniziösen, infektiösen Anämie der Pferde, die hohen und dauernden Fiebertemperaturen, vor allem aber ihr epizootisches Auftreten ließen von vornherein eine Analogie mit der perniziösen Anämie des Menschen sehr zweifelhaft erscheinen.

1) Ausführliche Publikation der Versuchsprotokolle findet sich in den an anderer Stelle erschienenen Arbeiten: R. Seyderhelm, Ueber die perniziöse Anämie der Pferde. Beitrag zur vergleichenden Pathologie der Blutkrankheiten. Beiträge zur pathol. Anatomie u. allgem. Pathologie. 1914. Bd. 58. S. 285. — K. R. Seyderhelm und R. Seyderhelm, Die Ursache der perniziösen Anämie der Pferde. Ein Beitrag zum Problem des ultravisiblen Virus. Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 1914. Bd. 76. S. 149.

Und es war a priori zu erwarten, daß ätiologisch ein wesentlich anderes Moment in Frage kommt, als bei der menschlichen perniziösen Anämie. Demgegenüber ist aber zu erwägen, daß der Begriff „perniziöse Anämie" nicht mehr eine bestimmte Aetiologie in sich schließt, daß vielmehr ganz verschiedenartige Ursachen zu dem Krankheitsbilde führen können, das man schlechthin als „perniziöse Anämie" bezeichnet. Erst durch die Ergebnisse der letzten Jahre hat sich herausgestellt, daß der Begriff „perniziöse Anämie" in ätiologischer Beziehung einen Sammelbegriff darstellt, daß man nicht von der, sondern von den perniziösen Anämien des Menschen sprechen sollte, oder besser von Krankheiten mit dem hämatologisch und histologisch charakteristischen, genau umschriebenen Blut- und Organbild. So hat man die perniziösen Anämien mit bekannter Ursache, wie die Bothriozephalus-Anämie, manche Formen von Schwangerschafts- und Luesanämie usw. der Biermerschen Anämie, der perniziösen Anämie *κατ' ἐξοχήν* mit unbekannter Ursache gegenübergestellt. Bei all diesen ätiologisch verschiedenen Krankheiten finden sich in bezug auf die Morphologie des Blutes und der Blutbildung die gleichen typischen Veränderungen, wie sie dem Begriff „perniziöse oder primäre Anämie" im Gegensatz zur „sekundären Anämie" eigen sind.

Von diesem Gesichtspunkte aus ist also eine Analogie der perniziösen Anämie der Pferde mit der des Menschen trotz einer ätiologischen und klinischen Verschiedenheit nicht von vornherein ausgeschlossen. Ein Vergleich der perniziösen Anämie der Pferde mit der des Menschen muß von den gleichen Gesichtspunkten aus angestellt werden, von denen aus die verschiedenen perniziösen Anämien des Menschen untereinander und miteinander verglichen werden.

Es ist hier nicht der Ort, eine nähere Beschreibung der Merkmale der perniziösen Anämie der Pferde zu geben [s. Friedberger-Fröhner (1) und Hutyra-Marek (2)]. Erwähnt sei nur, daß die Krankheit in ihrem Vorkommen an gewisse Gegenden gebunden ist, Gegenden, die vor allem das Gemeinsame haben, daß sie im Zeichen der Pferdezucht stehen und weitausgedehnte Weideplätze aufweisen. In Deutschland trifft man die Krankheit vor allem in Lothringen, im Kreise Trier, in Bayern. Es muß aber hervorgehoben werden, daß sie auch im übrigen Deutschland, wenn auch meistens nur in vereinzelten Fällen, auftritt und dort gerade wegen ihrer Seltenheit und der relativen Schwierigkeit der Diagnose häufig nicht erkannt wird. Den größten Schaden verursacht sie wohl in Frankreich. Heimisch ist sie

LIBRARY
UNIVERSITY OF ILLINOIS

weiterhin in Ungarn, Schweden, Amerika und anderen Ländern. Wegen ihres epizootischen Auftretens hat man von einer Seuche gesprochen. Obwohl in der Tat die Krankheit in gewissen Gegenden ganz besonders häufig auftritt, läßt sich nur in den wenigsten Fällen mit Sicherheit das kranke Pferd als Infektionsquelle für die Umgebung nachweisen. Nur überaus selten erkrankt das neben einem kranken Pferde stehende gesunde Pferd. Speziell M. Francis und R. P. Marsteller (3) haben derartige Versuche angestellt und niemals die Uebertragung auf die Umgebung beobachtet. Bemerkenswert ist weiterhin, daß die Tiere sehr häufig im Anschluß an den Weidegang erkranken, die Krankheit ist direkt an die Jahreszeit des Weidegangs gebunden: von Monat Mai bis Ende September. Die Krankheitsfälle in den übrigen Monaten lassen sich mit Regelmäßigkeit in ihrem Ursprung auf diese Monate zurückführen und sind stets chronischer Natur.

Der Grad der Anämie ist meistens von der Dauer der Erkrankung abhängig, in akut verlaufenden Fällen weniger ausgesprochen als in den chronischen. Die Mortalität der Krankheit ist nahezu 100 pCt. Es werden öfters Remissionen beobachtet. Fälle von spontaner Heilung sind äußerst selten.

Die Angaben über den Blutbefund, die sich in der Literatur vorfinden, widersprechen sich zwar in den Einzelheiten, stimmen im wesentlichen aber überein. Sie lassen sich kurz folgendermaßen zusammenfassen: Die Gerinnungszeit ist verlängert (Friedberger-Fröhner, Hutyra-Marek), die Zahl der Erythrozyten wird vor allem in chronischen Fällen stark reduziert gefunden [2 Millionen, Carré und Vallée (4), Finzi (5), 1 Million, P. Meier (6), 980000, Mack (7)].

Form- und Größenveränderungen der roten Blutkörperchen werden zum Teil als ausgesprochen bezeichnet [Carré-Vallée (4), Finzi (5), Fröhner (8), P. Meier (6)], zum Teil in mäßigem Maße befunden [I. Hempel (9)], von anderen wieder bestritten [Marek (2), v. Ostertag (10), Schlathölter (11)]. Marek (2) beschreibt basophile Granula in den roten Blutkörperchen.

Das Hämoglobin erfährt ebenfalls starke Verminderung (um 40—60 pCt.). van Es, Schalk (12), Harvis und Carré-Vallée (4) geben an, daß in ganz akuten Fällen oft keine Anämie auftritt.

Ueber den Färbeindex finden sich keinerlei Angaben, ebensowenig wie auch über den Färbeindex des normalen Pferdeblutes keine genaueren Angaben vorliegen (s. unten S. 54).

Die Zahl der weißen Blutkörperchen wird meistens vermindert gefunden. Finzi (5), Carré-Vallée (4) und Friedberger-Fröhner (1) finden im Durchschnitt 7000—7500. Als Minimum werden gefunden: von T. Kinsley (13) 3200, von P. Meyer (6) 2800, von I. Hempel (9) 2100 pro Kubikmillimeter. Bei der akuten Form sollen meistens die polymorphkernigen Leukozyten vorwiegen: 75—90 pCt. [Carré-Vallée (4), Friedberger-Fröhner (1)], in den chronischen Fällen soll meistens eine Lymphozytose bestehen. Die Zahl der eosinophilen Zellen wird durchweg in vorgeschrittenen Fällen reduziert bis fehlend angegeben und zur Prognose des Falles verwendet [Finzi (5)].

Ueber die Blutplättchen liegen keine Angaben vor.

Kernhaltige rote Blutkörperchen werden zum Teil gefunden [Fröhner (8), T. Kinsley (13), Mack (7), P. Meyer (6)]. Megaloblasten wurden niemals gefunden.

Die in der Literatur sich findenden Angaben über den Sektionsbefund ergeben makroskopisch eine mehr oder minder ausgesprochene Anämie aller Organe, subseröse Blutungen, Lymphdrüsenschwellungen, Milztumor, Leberschwellung, Blutungen im Magendarmtraktus, auf dem Perikard und Endokard, endlich eine Umwandlung des Knochenmarks, vor allem des Femurs in eine ziegelrote bis schwarze, weiche Masse.

Histologische Untersuchungen, die bisher nur spärlich vorliegen [Carré-Vallée (4), Finzi (5)], berichten von einer mehr oder minder starken parenchymatösen Degeneration der Organe.

B. Pathologisch-anatomische und hämatologische Untersuchungen.

Es leuchtet ein, daß auf Grund dieser hier kurz angeführten, bisher in der Literatur festgelegten Daten eine Entscheidung der oben gestellten Frage, ob es sich um eine primäre oder eine sekundäre Anämie handelt, ob eine Analogie zwischen der perniziösen Anämie der Pferde und der des Menschen besteht, nicht einwandfrei möglich ist. Es wurden an einem Material von 12 Pferden, die in Lothringen an der perniziösen Anämie erkrankt waren, zur Klärung dieser Frage genauere hämatologische und histologische Untersuchungen angestellt. Die Tiere wurden zum Teil in Lothringen untersucht, zum Teil angekauft und hier an Ort und Stelle bei ihnen täglich der Blutstatus aufgenommen.

Die Resultate, die hierbei gewonnen wurden, setzen sich in einzelnen Punkten in Widerspruch zu den oben erwähnten früheren An-

gaben. Das Ergebnis möge aus der hier folgenden tabellarischen Uebersicht, in der sich die Befunde bei der perniziösen Anämie der Pferde und der des Menschen gegenübergestellt finden, hervorgehen:

	Anaemia perniciosa		Normales Pfer
	hominis	equi	(eigene Untersuchu an 100 Pferde
Gerinnung des Blutes	herabgesetzt	herabgesetzt	—
Blutplättchen	vermindert	vermindert	—
Erythrozyten:			
beobachtetes Minimum .	110000 (Ziegler)	750000 pro cbm	8 Millionen pro
Größenunterschiede . . .	deutlich	deutlich	vorhanden
Poikilozytose	do.	nur selten	nicht vorhand
Polychromasie	wechselnd	wechselnd	do.
Erythroblasten	do.	do.	do.
Megaloblasten	meist vorhanden	niemals	—
Hämoglobin:			
beobachtetes Minimum .	7 pCt. (Naegeli)	12 pCt. (Sahli)	50—75 pCt. (Sa
Färbeindex	stets erhöht	stets erhöht	Durchschnittswert = 60 Hgb. : 8 Mi Erythrozyten =
Leukozyten:			
Zahl	vermindert	vermindert	7000—11000
beobachtetes Minimum .	2500 (Naegeli)	2100	—
Zusammensetzung	Polymorphk. 20—50 pCt.	Polymorphk. 40—60 pCt.	Polymorphk. 55—
	Lymphozyt. 50—70 pCt.	Lymphozyt. 40—58 pCt.	Lymphozyt. 20—
	Eosinophile 0—1 pCt.	Eosinophile 0—1 pCt.	Eosinophile 0,5—
Knochenmark	hochgradige Regenerat., Myeloblastenmark	hochgradigste Regeneration, myeloblastisches lymphozytäres Mark	—
Milz	myeloid. Pulpawucherung [E. Meyer-Heineke(14)]	hochgradigste myeloide Umwandlung	—
Leber	myeloide Metaplasie (intraazinös u. adventitiell) [E. Meyer-Heineke(14)]	hochgradige myeloide Umwandlung (intrakapill. u. extravaskul.)	—

Aus dieser Gegenüberstellung geht hervor, daß die Analogie zwischen der perniziösen Anämie der Pferde und der des Menschen in bezug auf die Veränderungen des Blut- und Organbildes eine größere ist, als sich a priori erwarten ließ. Abgesehen davon, daß sich hier wie da extreme Verminderungen der Erythrozyten- sowie der Hämoglobinzahlen finden, ist vor allem bemerkenswert die Erhöhung des Färbeindex der roten Blutkörperchen. Ueber den Färbeindex des normalen Pferdeblutes finden sich in der Literatur keine näheren Angaben. Es wurden, um Anhaltspunkte für eine solche zu gewinnen, an 100 normalen Pferden aus der Gegend von Straßburg Erythrozyten- und Hämoglobinwert bestimmt und aus dem durchschnittlichen gegenseitigen Verhältnis dieser Werte als Färbeindex des normalen Pferdeblutes der Wert 8 Millionen Erythrozyten : 60 Hämoglobin (Sahli)

= 1 gefunden. Legt man diesen Durchschnittswert den bei den perniziös-anämischen Pferden gefundenen Zahlen zugrunde, so ergibt sich durchwegs eine mehr oder minder starke Erhöhung des Färbeindex. Der Gehalt des einzelnen Erythrozyten ist demnach nicht vermindert wie bei einer sekundären Anämie, sondern im Gegenteil erhöht, wie es den primären Anämien eigen ist. Es war diese Erscheinung um so deutlicher ausgeprägt, je länger die betreffenden Tiere krank gewesen waren.

Eine weitere Uebereinstimmung zwischen der perniziösen Anämie der Pferde und der des Menschen ist dann ferner die Verminderung der Leukozytenzahl. Auch diese fand sich am deutlichsten ausgesprochen bei chronischen Fällen. Fälle mit Mischinfektion, deren im ganzen nur 2 beobachtet werden konnten, weisen im Gegensatz hierzu keine Leukopenie, sondern eine leichte Leukozytose auf. Weiterhin charakteristisch ist die in den meisten Fällen beobachtete Lymphozytose und der Eosinophilenschwund. Vor allem der letztere findet sich bei akuten, sowie bei chronischen Fällen stets im Endstadium deutlich ausgesprochen. Fälle, deren Blut keine eosinophilen Zellen mehr aufweist, bieten eine durchaus ungünstige Prognose.

Die Blutplättchen erfahren stets eine starke Verminderung und können gegen Ende völlig fehlen. Einhergehend damit ist die Gerinnungsfähigkeit des Blutes vermindert.

Kernhaltige rote Blutkörperchen fanden sich nur in einigen Fällen und auch hier nur vermindert.

Während sich in all diesen Punkten eine Uebereinstimmung zwischen der perniziösen Anämie der Pferde und der des Menschen ergibt, besteht zwischen beiden Anämien ein strikter Gegensatz in bezug auf das Vorkommen von Megaloblasten. Letztere finden sich bei der perniziösen Anämie der Pferde niemals. Schon von Ehrlich ist auf das überaus typische Vorkommen der Megaloblasten im perniziös-anämischen Blute hingewiesen worden. Andererseits gibt es viele Fälle von perniziöser Anämie des Menschen ohne Megaloblasten. Immerhin ist das Fehlen von Megaloblasten im Blute der perniziös-anämischen Pferde bemerkenswert.

Weist demnach das Blut bei der perniziösen Anämie der Pferde im wesentlichen die Merkmale des perniziös-anämischen Blutbildes auf, so wird diese Analogie zur menschlichen perniziösen Anämie durch die aufgefundenen histologischen Veränderungen der Organe in bezug auf die Erythro- und Leukopoese zu einer noch weitergehenden.

Es findet sich nämlich, abgesehen von dem in vollster Regeneration befindlichen Knochenmark eine hochgradige myeloide Umwandlung der sekundär blutbildenden Organe, vor allem der Milz und der Leber. Man trifft diese Organe vollgepfropft von enormen Zellmassen. Sämtliche Stadien der Erythro- und Leukopoese finden sich nebeneinander gereiht.

Die Regeneration, die sich durchweg im Knochenmark vorfindet, weist mit dem Knochenmark des perniziös-anämischen Menschen eine weitgehende Analogie auf. Hier wie dort ist charakteristisch die Unfertigkeit und Jugendlichkeit der produzierten Zellen, die sich vor allem in dem völligen Mangel an Granulationen äußert. Im Vergleich zu den zahlreichen Lymphoidzellen treten die Myelozyten und fertigen Leukozyten in den Hintergrund. Megaloblasten sind auch hier relativ wenig vorhanden.

Die meistens sehr hochgradige myeloide Umwandlung der Milz findet makroskopisch fast stets in einer mehr oder minder starken Vergrößerung dieses Organes ihren Ausdruck. Dabei ist gewöhnlich die Konsistenz fest und fleischartig. Die Pulpa ist im Schnitte stark gewuchert und sehr zellreich. Neben den kleinen Lymphozyten finden sich stets massenhaft größere Lymphoidzellen, daneben Myeloblasten, Myelozyten, eosinophile und basophile Zellen. Die Follikel sind in der Regel mehr oder minder reduziert.

Ganz besonders auffällig sind die Veränderungen, die sich mit Regelmäßigkeit in der Leber vorfinden. Das makroskopisch meist stark vergrößerte Organ weist mikroskopisch die hochgradigste myeloide Umwandlung auf. Die Leberbalken erscheinen durch ein zwischengelagertes ungemein zellreiches Gewebe an vielen Stellen wie auseinander gedrängt. Die Anordnung dieses Gewebes ist eine herdförmige, am stärksten in der Peripherie der Acini. Eine Beziehung zu dem Lebergewebe ist nicht zu erkennen. Die Herde erscheinen wie fremdartig zwischengelagert. Außerdem sieht man längs der periportalen Gefäße sehr starke zelluläre Anhäufungen. Bei näherer Untersuchung ergibt sich, daß es sich um zwei Gruppen von Zelleinlagerungen handelt: um extravaskuläre, periportale, aus Myelozyten und Leukozyten bestehend, ferner intrakapilläre Zellen, vorwiegend aus Lymphoidzellen und Normoblasten bestehend. Während die periportalen Herde wie fremdartiges Gewebe zwischengelagert erscheinen und jede Beziehung zum Lebergewebe vermissen lassen, ist im Gegensatz hierzu ein Uebergang von Endothelien zu Blut-

zellen, wenigstens in einigen der untersuchten Fälle, überaus wahrscheinlich.

Eine gewisse Sonderstellung nehmen in bezug auf die hier kurz beschriebenen myeloiden Veränderungen in Leber und Milz die ganz akut verlaufenden Fälle ein, bei denen es offenbar nicht zur Ausbildung einer derartigen Myelose kommt. Es liegt daher nahe, diese oben beschriebenen myeloiden Umwandlungen als Ausdruck einer Regenerationsbestrebung des Organismus aufzufassen. Immerhin ist der Grad dieser Veränderungen ein so ausgesprochener, wie er sonst eigentlich nur bei der Leukämie zur Beobachtung gelangt, und es ist daher auch die Möglichkeit, daß es sich um pathologische Reizungsvorgänge handelt, nicht ganz von der Hand zu weisen.

Im höchsten Grade auffällig ist der Gegensatz zwischen dem Blutbefund und den Veränderungen, die sich in den Organen finden. Im Blute finden sich nämlich, abgesehen von dem erhöhten Färbeindex, abgesehen von einzelnen kernhaltigen roten Blutkörperchen und Lymphoidzellen keinerlei Andeutungen einer gesteigerten Blutbildung. Der gleiche Gegensatz zwischen Blut und Gewebe wurde auch speziell in manchen Fällen von perniziöser Anämie des Menschen gefunden [E. Meyer-Heineke (14)].

Zusammenfassend ergibt sich also nicht nur in bezug auf den Blutbefund, sondern ganz besonders auch in bezug auf die hämatopoetischen Veränderungen der Organe eine weitgehende Analogie der perniziösen Anämie der Pferde mit der des Menschen. In bezug auf die myeloide Umwandlung in den Organen ist diese Analogie allerdings eine mehr qualitative als quantitative. Wie erwähnt, besteht in bezug auf letztere eine größere Aehnlichkeit mit den Veränderungen bei Leukämie, als wie bei der perniziösen Anämie des Menschen.

Es wurde weiterhin festzustellen gesucht, ob ein ähnlicher Parallelismus, wie er sich bei der menschlichen perniziösen Anämie zwischen den myeloiden Veränderungen und den Vorgängen der Blutbildung beim Embryo durch die Untersuchungen von E. Meyer und Heineke (14) ergeben hat, auch für die perniziöse Anämie der Pferde besteht. Bei drei darauf untersuchten Pferdeembryonen zwischen dem vierten und siebenten Monat ergab sich in der Tat eine außerordentliche Aehnlichkeit in der Anordnung und im Aufbau der Blutbildungsherde mit den bei der perniziösen Anämie der Pferde gefundenen Veränderungen, nur mit dem Unterschied allerdings, daß

sich auch hier quantitativ zugunsten der Veränderungen bei der perniziösen Anämie der Pferde ein bedeutender Unterschied feststellen ließ. Hier wie dort finden sich die beiden Typen der Blutbildung: extravaskuläre periportale Anhäufungen von Myelozyten und Leukozyten auf der einen Seite, intrakapilläre unreife Zellen, aus Lymphoidzellen und Normoblasten bestehend auf der anderen Seite. Speziell diese Analogie ist auch für die perniziöse Anämie des Menschen für die Annahme geltend gemacht worden, daß es sich bei den myeloiden Veränderungen in den Organen um eine Teilerscheinung allgemeiner Kompensationsvorrichtungen des Organismus gegen schwere Blutschädigung handle.

Auch die Frage nach der Entstehung dieser oben beschriebenen myeloiden Umwandlungen sollte durch einige Uebertragungsversuche experimentell näher untersucht werden. Es wurden zu diesem Zwecke drei gesunde Pferde mit infektiösem Blute krank gemacht in der Absicht, diese Tiere in einem frühen Stadium zu töten. Es ließ sich dabei feststellen, daß auch dasjenige Pferd, welches 14 Tage nach der Seruminjektion und am dritten Tage der klinischen Erkrankung (die Inkubationszeit dauerte in diesem Falle 10 Tage) getötet wurde, bereits eine vorgeschrittene myeloide Umwandlung im Knochenmark, in der Leber und Milz aufwies. Dennoch waren speziell die Leberschnitte dieses Falles geeignet, den direkten Uebergang von Leberendothelzellen zu Blutzellen wahrscheinlich zu machen. Es wird Aufgabe weiterer Versuche sein, künstlich infizierte Pferde in einem noch früheren Stadium, d. h. noch während der Inkubation zu töten, um speziell diese Frage einer Lösung zuzuführen.

Fassen wir diese hier nur in Kürze aufgeführten Resultate zusammen, so ergibt sich, daß wider Erwarten zwischen der perniziösen Anämie der Pferde und der des Menschen eine weitgehende Analogie besteht. Wenn sich auch mancherlei Unterschiede ergeben haben, wie z. B. das Fehlen der Megaloblasten im Blute der perniziösanämischen Pferde, vor allem aber der Grad in der Ausbildung der myeloiden Umwandlung hauptsächlich in der Leber der perniziösanämischen Pferde, so ist andererseits der Umstand, dass es überhaupt zu solchen myeloiden Umwandlungen in den sekundär blutbildenden Organen kommt, ferner das Bestehen einer Leukopenie, einer Lymphozytose, eines Eosinophilenschwundes, vor allem aber eine Erhöhung des Färbeindexes der roten Blutkörperchen im Sinne einer Analogie mit der perniziösen Anämie des Menschen aufzufassen. Schon

oben wurde darauf hingewiesen, daß sich bereits auf Grund des klinischen Verlaufes, des epizootischen Auftretens eine Identität der perniziösen Anämie der Pferde und der des Menschen von vornherein ausschließen läßt, andererseits ergibt sich jetzt, daß auch trotz der offenbar verschiedenen Aetiologie eine Analogie in bezug auf die Veränderungen des Blutes und der Organe, so wie sie für den Begriff „perniziöse Anämie" typisch sind, zwischen den beiden Krankheiten besteht, und daß daher die perniziöse Anämie der Pferde diesen ihren Namen mit Recht führt.

Wenn auch zurzeit das Bestreben dahingeht, die Bezeichnung „perniziöse Anämie der Pferde" durch den Namen „infektiöse Anämie der Pferde" zu ersetzen, so liegt wohl hierfür kein Grund vor. Denn wie schon oben wiederholt hervorgehoben wurde, ist die Verschiedenheit der Aetiologie, die offenbar besteht, kein Grund, die Bezeichnung „perniziöse Anämie" fallen zu lassen. All den ätiologisch verschiedenen Krankheiten, die man als „perniziöse Anämie" schlechtweg bezeichnet, ist eben die in ganz spezifischer Weise blutschädigende Wirkung von Giften verschiedenen Ursprungs gemeinsam. Und von diesem Gesichtspunkt aus ist wohl auf Grund der gewonnenen Resultate der Schluß berechtigt, daß in der Tat auch bei der perniziösen Anämie der Pferde eine Causa efficiens besteht, deren Blutschädigungen in Analogie zu setzen sind zu dem bei der Biermerschen Anämie wirksamen Gift, ferner zum Bothriocephalusgift, sowie auch endlich zu den experimentellen Blutgiften, wie Phenylhydrazin, Pyrogallol, Toluylendiamin usw., mit denen bekanntlich ebenfalls primäre Anämien zu erzeugen sind.

C. Die Ursache der perniziösen Anämie der Pferde.

Seit den grundlegenden Untersuchungen von Carré und Vallée (4), die späterhin durch die Untersuchungen von v. Ostertag (10) und Marek (2) vollauf bestätigt worden sind, geht die Annahme bezüglich der Aetiologie dieser Erkrankung dahin, daß ein nicht nachweisbarer Mikroorganismus, ein ultravisibles Virus, die Krankheit erzeugt. Blut, welches Chamberland-Berkefeld-Filter passiert hat, ruft beim gesunden Pferde die Krankheit hervor. Auch Urin- und Darmentleerungen sollen in der gleichen Weise den Krankheitserreger enthalten. In einer größeren Reihe von Versuchen konnte die Uebertragbarkeit durch filtriertes Serum bestätigt werden. Mittels Urin kranker Pferde gelang es uns nicht, die Krankheit hervorzurufen. Offenbar benötigt

man zur Infektion mit Urin, sowie auch mit Darmentleerungen relativ großer Mengen solchen Materials. Die herrschende Anschauung geht dahin, daß gesunde Pferde durch die Aufnahme von Trinkwasser oder Futterstoffen, die mit Darmentleerungen oder Urin perniziös-anämischer Pferde verunreinigt sind, erkranken.

Gegen diese Annahme schienen uns jedoch auf Grund unserer klinischen Beobachtungen eine Menge von Tatsachen über Auftreten und Verbreitung der Krankheit zu sprechen. Zunächst bedarf es zur Infektion mit Urin oder mit durch Darmentleerungen verunreinigtem Futter so großer Mengen, wie sie für gewöhnlich von den Pferden nicht aufgenommen werden. Weiterhin ist unerklärlich, warum die Krankheit meistens im Anschluß an den Weidegang und immer nur in der Jahreszeit des Weidegangs auftritt. Und endlich ist von jeher auffällig gewesen, daß fast niemals das neben dem kranken Pferde stehende gesunde erkrankt. In einem Stalle, wo etwa 20 Pferde stehen, erkranken beispielsweise zwei, die an ganz entgegengesetzten Enden stehen.

Aus ähnlichen Betrachtungen heraus ist schon wiederholt die Vermutung ausgesprochen worden, daß irgend welche Zwischenträger der betreffenden in Frage kommen sollenden ultravisiblen Mikroorganismen existieren. Von verschiedenen Forschern ist diese Frage experimentell in Angriff genommen worden, bisher ohne Erfolg. Es seien im Folgenden die wichtigsten dieser Versuche herausgegriffen:

Vor allem in Nordamerika, wo die Krankheit in einzelnen Teilen besonders häufig zu sein scheint, wurden derartige Versuche angestellt. Th. Kinsley (13) gelangte bei solchen Untersuchungen zu keinem Resultat und ist, ebenso wie auch Carré und Vallée (4) in Frankreich, zu der Ansicht gekommen, daß Insekten die Krankheit nicht vermitteln. John R. Mohler (15) erwähnt 1909, daß Untersuchungen im Gange seien, die Natur des Zwischenwirtes, dessen Existenz wahrscheinlich sei, festzustellen, er denkt dabei an Fliegen, Insekten oder Darmparasiten. Besonders eingehende Untersuchungen haben M. Francis und R. P. Marsteller (3) über die Frage angestellt: Ihre Vermutungen gingen dahin, daß gewisse Zecken (Boophilus annulatus) als Zwischwirte in Frage kämen. Sie sammelten Zecken von einem Pferde, von dem sie wußten, daß sein Blut infektiös sei, ließen dieselben im Laboratorium sich weiter entwickeln und versuchten dann, ein gesundes Pferd, dem sie die jungen Zecken ansetzten, zu infizieren. Die Forscher stellten Versuche mit 20 reifen weiblichen

Zecken an. Bei dem Versuchspferde wurden 70 Tage lang genaue Temperaturmessungen angestellt, es erfolgte keine Spur von Erkrankung. Ries (16) (Ettelbrück) hat die Vermutung aufgestellt, es könnten die betreffenden Erreger der perniziösen Anämie der Pferde durch Bremsenlarven oder durch Mücken, event. auch durch Helminthen, vermittelt werden. Er führt für diese Ansicht eine Menge klinischer Beobachtungen ins Feld, Beobachtungen, die vor allem für eine Uebertragung durch die Gastrophiluslarven sprechen; Ries hat allerdings in dieser Richtung keine experimentellen Untersuchungen angestellt, und aus diesem Grunde fand seine Hypothese in der Literatur keine Anerkennung. Carré-Vallée (4) z. B. erwähnen sie nur „zur Vollständigkeit der Literaturangabe". Daß gerade diese letztere Vermutung von Ries, daß die Gastruslarven beim Zustandekommen der Erkrankung eine gewisse Rolle spielen, in der Tat richtig gewesen ist, werden die im Folgenden angeführten, eigenen Untersuchungen dartun.

Ueberblickt man diese nur kurz zitierten Untersuchungen und Hypothesen, so ergibt sich, daß in der Tat mancherlei klinische Beobachtungen zu der Vermutung geführt haben, daß irgend ein Zwischenwirt existiert, der die Krankheit vermittelt. Immerhin ist es trotz mannigfacher Versuche nicht gelungen, diese Frage zu lösen. Alle Versuche, einen Zwischenwirt aufzufinden, sind fehlgeschlagen.

Wie schon oben erwähnt, sind wir auf Grund unserer klinischen Beobachtungen ebenfalls zu der Annahme gelangt, daß der Infektionsstoff nicht von gesunden Pferden durch verunreinigtes Tränkwasser oder Futter aufgenommen wird, sondern, daß die Uebertragung der Krankheit auf indirektem Wege, durch die Vermittlung irgend welcher Parasiten stattfindet. Vor allem die Berichte einzelner Lothringer Tierbesitzer bestätigten uns diese Vermutung und veranlaßten uns, experimentell diese Frage in Angriff zu nehmen.

Eigene Versuche.

Die Versuche wurden an einer größeren Anzahl älterer, höchstens mit äußeren Fehlern behafteter Pferde angestellt. Die Pferde waren teils vom Militär ausrangiert, zum größten Teil im Elsaß aufgezogen.

Zunächst suchten wir nähere Anhaltspunkte dafür zu gewinnen, welche Parasiten als Zwischenwirte in Frage kommen könnten. In diesem Sinne wurden bei jeder einzelnen Sektion Haarkleid und In-

testinaltraktus einer genauen Inspektion in bezug auf die Anwesenheit von Parasiten, und zwar makroskopisch sowie mikroskopisch unterzogen. Von Darmparasiten fanden sich mit wechselnder Regelmäßigkeit Askaris, Strongylus, Sklerostomum usw., einmal diese, ein ander Mal jene. Von Anfang an fiel uns auf, daß sich mit absoluter Regelmäßigkeit Fall für Fall auf der Magenwand der verendeten Pferde haftend, die Larven der Pferdebremse, auch Pferdebiesfliege genannt, aus der Familie der Oestriden, vorfanden. Wir konnten diesen Befund bis jetzt in allen mehr als 90 sezierten Fällen erheben. Es lag darum die Vermutung nahe, daß die Gastruslarven in irgend welche Beziehung zur Krankheit der betreffenden Pferde gebracht werden möchten. Die Wahrscheinlichkeit hierfür war schon aus dem Grunde eine besonders hohe, da ja die Gastruslarven ein Stadium in der Entwicklung von fliegenden Insekten sind, und mancherlei Beobachtungen für eine Uebertragung der Krankheit durch Fliegen sprachen. Weiterhin stimmte damit überein, daß die Krankheit speziell auf der Weide, und speziell in den Sommermonaten, wo die Fliegen ihre Eier ablegen, auftritt.

Von diesem Gesichtspunkte aus war es unsere nächste Aufgabe, experimentell festzustellen, ob sich durch Injektion von Gastruslarven, d. h. von deren Extrakten, und zwar von solchen Gastruslarven, die von perniziös-anämischen Pferden gesammelt waren, die Krankheit auf gesunde Pferde übertragen läßt.

Es wurden zunächst vier durch wiederholtes Abwaschen sorgfältig gereinigte Gastruslarven, unter allmählichem Zusatz von 50 ccm physiologischer Kochsalzlösung fein zerrieben, die Mischung filtriert und einem gesunden Pferde langsam in die Vena jugularis injiziert. Es war der Ausgang dieses Versuches überraschend: Nach wenigen Minuten wurde das Tier äußerst unruhig, der Puls stieg auf 60, zahlreiche Defäkationen erfolgten, und nach einigen weiteren Minuten begann das Tier am ganzen Leibe zu zittern, die Zahl der Atemzüge stieg auf 32 pro Minute, am ganzen Körper brach profuser Schweiß hervor, das Tier zeigte deutlichen Brechreiz, die Nüstern wurden beim Einatmen weit geöffnet, die Konjunktiven der Augen erschienen dunkelrot injiziert, Speichel und Nasenschleim flossen abundant, die Augen tränten und die Dyspnoe nahm immermehr zu, desgleichen wurde der Puls dauernd schneller und schwächer und war 6 Minuten nach der Injektion nicht mehr fühlbar. In den hinteren Extremitäten, an denen die fibrillären Zuckungen der Muskulatur am ausgeprägtesten waren, stellte sich eine auffallende Schwäche ein, und das Tier begann zu wanken und knickte wiederholt im Kreuze ein. Die Unsicherheit der Hinterhand nahm rasch zu und in 8 Minuten nach der Injektion brach das Pferd zusammen. Nach weiteren 4 Minuten erfolgte der Exitus.

Die Sektion bot das Bild einer schwersten Intoxikation: die Gefäße auf der Oberfläche des enthäuteten Kadavers sind stark erweitert, und ungeronnenes, schwarzrotes Blut strömt teerartig aus ihnen heraus. Sämtliche Schleimhäute sind blutig imbibiert, von weit ausgedehnten Hämorrhagien durchsetzt. Vor allem die Schleimhäute des Magens, des Grimm-, des Blind- und das Mastdarms bieten das Bild der hochgradigsten akuten hämorrhagischen Entzündung. Alle Organe sind blutüberfüllt, überall strömt auf dem Querschnitt ungeronnenes, teerfarbenes Blut hervor; vor allem die Milz ist erweicht und gleicht auf dem Querschnitt einem schwarzen Brei. Die Nieren sind von zahlreichen Hämorrhagien durchsetzt. Das Herz ist auf seiner Oberfläche wie mit Blut bespritzt, von zahlreichen, bis fünfmarkstückgroßen Hämorrhagien bedeckt, und das gleiche Bild bietet sich auf dem Endokard.

Ehe weitere Schlußfolgerungen aus dem Ausgange dieses Versuches gezogen wurden, injizierten wir einen auf gleiche Weise hergestellten Extrakt aus anderen vier Larven, die vom gleichen Pferde stammten, intravenös einem Kaninchen. Das Kaninchen vertrug diese Injektion, ohne irgend eine Reaktion zu zeigen. Analoge Versuche stellten wir an Hunden, an Mäusen, an Hühnern und an Tauben an, ohne jemals eine schädliche Wirkung wahrzunehmen. Auch größere Haustiere, wie Schaf und Kuh verhielten sich vollkommen refraktär. Das einzige Tier, welches außer dem Pferde auf die Gastrusextrakte reagierte, war, um es hier gleich vorweg zu nehmen, der zu den Equiden gehörige Esel.

Es wurden nun, um die Natur der Giftigkeit dieser Larvenextrakte näher zu ermitteln, einer großen Anzahl von Pferden solche Extrakte unter mannigfacher Aenderung der Versuchsbedingungen injiziert. Bezüglich der Einzelheiten der hierbei gewonnenen Resultate müssen wir auch hier auf unsere ausführliche Publikation (siehe oben) verweisen. Es mögen die wichtigsten Folgerungen hier in Kürze angeführt werden.

Es ergab sich zunächst, dass die Gastruslarve eine spezifisch für das Pferd toxische Substanz, ein bisher unbekanntes tierisches Gift enthält, dem wir den Namen Oestrin gegeben haben. Die gleiche Extraktmenge, die ein Kaninchen intravenös wie physiologische Kochsalzlösung verträgt, tötet ein Pferd.

Es erhob sich nun für uns die Frage: Ist dieser Befund in irgendwelchen Zusammenhang mit der perniziösen Anämie der Pferde zu bringen oder nicht. Wir waren oben ausgegangen von der Vermutung, daß vielleicht die bei perniziös-anämischen Pferden vorgefundenen Gastruslarven die Erreger der perniziösen Anämie der Pferde ent-

hielten. Wir erwarteten demnach, daß nach Ablauf einer 8—14tägigen Inkubationszeit nach der Injektion des betreffenden Extraktes sich bei positivem Ausfalle des Versuches die Krankheit entwickeln würde. Das Resultat des daraufhin angestellten Versuches führte dann zu der Feststellung, daß, zunächst in den Gastruslarven der perniziös-anämischen Pferde ein bisher unbekanntes, ausschließlich das Pferd schädigendes Gift, enthalten ist. Um nun festzustellen, ob dieses Gift bei der Entstehung der perniziösen Anämie der Pferde eine Rolle spielt, oder ob neben diesem Gifte pathogene Mikroorganismen in den Gastruslarven enthalten sind, welche ihrerseits die perniziöse Anämie der Pferde verursachen, galt es zunächst, genauere Untersuchungen darüber anzustellen, welche Wirkung kleinere, untertödliche Extraktmengen auf das Pferd ausüben, welcher Natur das Oestrin ist, weiterhin, ob sich ein Unterschied in der Wirkung von Gastruslarven-Extrakten von perniziös-anämischen Pferden einerseits und solchen von gesunden Pferden andererseits ergibt. Wir haben, in erster Linie bei unseren später ausgeführten Versuchen zur Immuniserung mit diesem Gifte, hunderte von Larven Pferden injiziert und dabei Gelegenheit gehabt, die enorme Giftigkeit der Gastrusextrakte, die Natur ihrer Giftigkeit nach allen Richtungen hin näher zu untersuchen.

Besonders wichtig war zunächst, darüber Aufschluß zu erhalten, ob auch Larven, die von einem gesunden Pferde gesammelt waren, eine ähnliche Wirkung auf das Pferd ausüben.

Zu diesem Zwecke erhielt Versuchspferd Nr. 10 intravenös den in oben geschilderter Weise hergestellten Extrakt von drei derartigen Gastruslarven. Das Tier zeigte im unmittelbaren Anschluß an diese Injektion keine weitere Reaktion. Am folgenden Tage jedoch zeigte sich das Tier sehr matt, legte sich nieder und Versuche, wieder aufzustehen, blieben vergeblich. Dabei wurde der Puls merklich schwächer und frequenter (60 pro Minute). Der Appetit hingegen war in keiner Weise beeinträchtigt, das Tier fraß einen Liter Hafer. Die Hinterhand blieb weiterhin gelähmt, auch die Sensibilität war deutlich herabgesetzt. Am folgenden Tage, abends 7 Uhr, erfolgte der Exitus. Die Sektion ergab im wesentlichen den gleichen Befund wie bei dem vorigen Pferde, im Magen und im Darm fanden sich zahlreiche subseröse Blutungen, die Milz war stark geschwollen. Nierenrinde, Peri- und Endokard waren von Blutungen durchsetzt.

Es ergibt sich also aus dem Ausgange dieses Versuches, daß auch Larven, die von gesunden Pferden stammen, in der gleichen Weise toxisch auf das Pferd wirken. Zahlreiche weitere Versuche, die mit untertödlichen Dosen von derartigen von gesunden Pferden gesammelten Gastruslarven angestellt wurden, bestätigten diese Tatsache vollauf.

Der folgende Versuch möge zeigen, daß auch die subkutane Injektion von Gastruslarven-Extrakten im Prinzip die gleiche Giftwirkung zur Folge hat.

Versuchspferd Nr. 19 erhielt subkutan den Extrakt einer Gastruslarve. Auch in diesem Falle trat zunächst am Tage der Injektion, abgesehen von einer leichten Puls- und Temperatursteigerung keine sichtbare Reaktion ein. Am nächsten Tage stieg die Temperatur auf 41, hielt sich in den beiden nächsten Tagen ungefähr auf der gleichen Höhe, am folgenden Tage trat wieder die typische Lähmung der hinteren Extremitäten auf und unter ähnlichen Erscheinungen, wie in den beiden vorigen Fällen, stellte sich der Exitus ein. Auch hier bot der Sektionsbefund das gleiche Bild wie in den beiden oben beschriebenen Fällen mit tödlichem Ausgange.

Der einzige Unterschied war also hier, daß vielleicht infolge der verlangsamten Resorption der letale Verlauf nach der Injektion ein noch protrahierterer war. Allen drei hier nur kurz beschriebenen Fällen war die charakteristische terminale Lähmung der hinteren Extremitäten gemeinsam.

Sehr bald zeigte sich bei unseren weiteren in dieser Richtung vorgenommenen Untersuchungen, daß ein bedeutender Unterschied in der Giftigkeit der Extrakte der einzelnen Gastrusarten besteht. Es erwies sich nämlich die kleinste unter den Gastrusarten, nämlich Gastrus haemorrhoidalis, ganz besonders giftig, und zwar um ein Vielfaches toxischer als die für gewöhnlich vorgefundene Art Gastrus equi. So verendete z. B. Versuchspferd Nr. 41 nach intravenöser Injektion des Extraktes einer Larve von Gastrus haemorrhoidalis unter den allerschwersten Erscheinungen der akuten Vergiftung. Das Tier verendete nach 20 Minuten. Die Sektion ergab auch hier wiederum das gleiche typische Bild, die gleichen schweren Hämorrhagien wie bei den obigen Fällen. Auch in diesem Falle erwies sich die Extraktlösung völlig unwirksam bei der intravenösen Injektion am Kaninchen. Daß dieser exquisiten Giftigkeit der Art Gastrus haemorrhoidalis, und wir konnten diese in weiteren Fällen des öfteren beobachten, von besonderer Wichtigkeit für die oben gestellte Aufgabe ist, darauf wird später noch eingehender hingewiesen werden.

Die untertödliche Dosis der Gastruslarven-Extrakte ist ebenfalls in ihrer Wirkung charakteristisch. Die Pferde beginnen nach mehr oder weniger langer Zeit im Anschluß an die Injektion sehr unruhig zu werden, scharren, der Puls steigt und wird meistens kleiner, die Tiere sinken vorübergehend plötzlich im Kreuze ein, und kurze Zeit später beginnen sie auf der Hinterhand zu schwanken, wobei

sämtliche Muskeln der Hinterhand, event. auch der vorderen Extremitäten, eine zitternde Bewegung, die unter Umständen einen flimmernden Eindruck macht, aufweisen. Gleichzeitig erscheinen die Konjunktiven der Augen deutlich injiziert. Die Reaktion dauert 1—3 Stunden, unter Umständen auch länger. Gegen Ende der Reaktion ist meistens die Körpertemperatur auf 40—41° gestiegen. Besonders bemerkenswert ist weiterhin die bis zum nächsten Tage festzustellende Abnahme des Hämoglobinwertes, daneben auch des Körpergewichtes. Die Reaktion nach Injektion einer untertödlichen Dosis ist quantitativ von Fall zu Fall ziemlich verschieden und naturgemäss in erster Linie abhängig vom Quantum der injizierten Dosis. Daneben aber besteht auch, wie sich in mehreren Parallelversuchen deutlich nachweisen ließ, ein unter Umständen sehr beträchtlicher Unterschied in der Reaktionsfähigkeit der einzelnen Tiere nach Injektion der gleichen Dosis des gleichen Extraktes. Dieser Unterschied kann zuweilen so groß sein, daß das eine Tier nach einer Injektion nur eine leichte Pulssteigerung zeigt, das andere Tier hingegen die heftige und typische Reaktion aufweist, wie sie oben beschrieben wurde. Worauf diese Verschiedenheit in der Reaktion des näheren beruht, läßt sich mit Sicherheit nicht sagen, und die Erklärung, daß es sich um eine verschiedene Disposition der einzelnen Pferde handelt, bedeutet natürlich keine Erklärung, sondern nur eine Umschreibung der Tatsache.

Es bleibt noch ein Punkt zu erwähnen, der zunächst ebenfalls schwer erklärlich scheint und nur bei regelmäßiger Temperaturmessung der Versuchspferde auch in den Tagen nach den jeweiligen Injektionen untertödlicher Dosen auffällt, das sind „spontan“ auftretende Fiebertemperaturen, 3—4 event. mehr Tage nach der betreffenden Injektion. Diese später auftretenden Temperatursteigerungen verlaufen ebenfalls einhergehend mit regelmäßiger Hämoglobin- und Körpergewichtsabnahme.

Betrachtet man derartige Kurven, so gewinnt man den Eindruck, es habe eine Infektion mit irgend welchen pathogenen Mikroorganismen stattgefunden, die je nach dem Grade ihrer Vermehrung das wechselnde Bild der Temperaturkurve erzeugen. Aus diesen und ähnlichen Beobachtungen ergab sich die Aufgabe, festzustellen, ob die oben geschilderte Wirkung, speziell untertödlicher Dosen von Gastruslarven-Extrakten, eine reine Giftwirkung darstellt, oder ob eventuell Bakterien in den Larven an dieser Wirkung mitbeteiligt sind. Von diesem Gesichtspunkt aus wurden Gastrusextrakte den verschiedensten physi-

kalischen sowie auch chemischen Einwirkungen ausgesetzt, bevor sie zur Injektion gelangten. Es zeigte sich, dass auch nach mehrstündigem Erhitzen der Gastrusextrakte im Autoklaven die Wirkung derselben auf das Pferd die typische war. Auch die in den darauffolgenden Tagen auftretenden Temperatursteigerungen waren in diesem Falle zu beobachten.

Ebensowenig Einfluß auf die Wirksamkeit der Extrakte hatte die Behandlung derselben mit den verschiedenartigsten Chemikalien. Eine tagelange Einwirkung von Alkohol (50 und 96 pCt.), eine Behandlung mit Aether, Chloroform, Azeton, Jodtrichlorid, Chlorkalzium usw. war ohne Effekt. Eine später folgende Abhandlung wird über die chemischen Eigenschaften, die Löslichkeitsverhältnisse, sowie die Natur des Oestrins berichten.

Aus diesen hier nur kurz angeführten Versuchen geht hervor, daß die Wirkung der Gastruslarven-Extrakte, wie sie oben beschrieben wurde, als die pharmakologische Wirkung eines tierischen Giftes, des in den Gastruslarven enthaltenen Oestrins aufzufassen ist, und daß dieselbe ohne Mitbeteiligung von Bakterien zustande kommt.

Weiterhin war es von Wichtigkeit zu erfahren, ob das Oestrin vom Magendarmkanale der Pferde aus resorbiert werden kann.

Zu diesem Zweck wurde der Extrakt von Gastruslarven in Keratinkapseln eingeschlossen und Versuchspferd Nr. 16 per os verabreicht. Bereits nach 4 bis 5 Stunden trat auch in diesem Fall die typische Wirkung ein: Puls 56, Temp. 39,1°. Am folgenden Tage stieg die Temperatur auf 40,1°, am nächstfolgenden Tage auf 40,5° und blieb dann 3 Tage in dieser Höhe. Der Puls stieg dabei auf 60. Gleichzeitig fiel das Gewicht von 429 auf 415 kg und das Hämoglobin von 50 auf 44. Die Sektion ergab die übrigen hämorrhagischen Entzündungen.

Aus diesem und ähnlichen Versuchen folgt, daß das Oestrin vom Intestinaltraktus der Pferde aus aufgenommen wird und dann seine Wirkung entfaltet. Im Gegensatz hierzu konnte eine Resorption des Oestrins vom Dickdarm aus nicht konstatiert werden.

Von besonderer Wichtigkeit war es, festzustellen, ob die von lebenden Gastruslarven spontan ausgeschiedenen Stoffe ebenfalls eine giftige Wirkung für das Pferd besitzen.

In dieser Absicht wurden 10 lebende Gastruslarven 5 Tage lang in 25 ccm steriler Ringerlösung aufbewahrt. Die Tiere blieben die ganze Zeit am Leben. Die Lösung, die nach kurzer Zeit eine bläulich opaleszierende Trübung aufwies, wurde sorgfältig filtriert, und 5 ccm hiervon gelangten zur intravenösen Injektion auf Versuchspferd Nr. 38. Die Wirkung war sehr augenfällig: das Tier begann nach 15 Minuten stark zu zittern, zeigte leichten Schweißausbruch und hochgerötete Konjunktiven. Das Zittern dauerte 2 Stunden. Die Temperatur stieg von 37,3 auf

39,0°, der Puls von 36 auf 56. Bis zum nächsten Tage war die Reaktion wieder abgeklungen. Von der gleichen Lösung erhielt ein Kaninchen 10 ccm intravenös, ohne irgend eine Reaktion zu zeigen.

Weitere Versuche wurden wegen des großen Risikos bei der Unmöglichkeit, solche Gastrussekretlösungen zu dosieren, nicht unternommen. Der eine Versuch, zumal wenn man den Kontrollversuch beim Kaninchen in Betracht zieht, macht es äußerst wahrscheinlich, beinahe gewiß, daß das Oestrin von den Gastruslarven in ihren Exkreten abgesondert wird.

Die wichtigste Frage war nun, welche Wirkung erzielt man beim gesunden Pferde durch oftmalige Injektionen von Gastruslarven-Extrakten und zwar von untertödlichen Dosen. Im ganzen wurden 3 Pferde systematisch lange Zeit hindurch der Wirkung solcher intravenös verabreichter Gastrusextrakte ausgesetzt.

Das Resultat ist im grossen und ganzen bei all diesen 3 Pferden übereinstimmend und von Bedeutung für die Pathogenese der perniziösen Anämie der Pferde gewesen. Oftmalige Verabreichung untertödlicher Dosen bewirkt zunächst vorübergehende Einzelreaktionen, Nach einiger Zeit jedoch beginnen die betreffenden Pferde zu kränkeln, in den Intervallen zwischen den einzelnen Injektionen treten spontane Temperatursteigerungen auf, das Hämoglobin und die Zahl der Erythrozyten sinken mehr und mehr, und von einem gewissen Punkte ab verschlimmert sich auch ohne weitere Injektionen das Krankheitsbild und führt unter ständig zunehmender Anämie, die die äußersten Grade erreicht, im einen Falle 40 (Erythrozyten 4 200 000), im anderen Falle 32 (Erythrozyten 3 230 000), im letzten Falle 18 (Erythrozyten 1 830 000) und unter hohem Fieber zum Tode. Das Blutbild dieser Tiere zeigt absolut die gleiche Veränderung wie die in natura erkrankten perniziös-anämischen Pferde: Leukopenie, Lymphozytose, Eosinophilenschwund usw., vor allem auch die Erhöhung des Färbeindex. Als Beispiel möge hier der Blutstatus vom Versuchspferd Nr. 9 2 Stunden vor dem Exitus angeführt sein:

Hämoglobin	18
Erythrozyten	1250000
Leukozyten	4930
Polymorphkerne	48,5 pCt.
Lymphozyten	51,5 „
Eosinophile	0,0 „
Mastzellen	0,0 „
Uebergangsformen	0,0 „

Der pathologisch-anatomische Befund macht diese Analogie mit der perniziösen Anämie der Pferde zu einer vollständigen. Die Uebereinstimmung erstreckt sich sowohl auf den makroskopischen Befund: Hämorrhagien der Schleimhäute, des Perikards und Endokards, Milztumor, Leberschwellung, Umwandlung des Knochenmarks in eine schwarze breiige Masse usw., als auch auf die mikroskopischen Veränderungen: hochgradige myeloide Umwandlung in Milz und Leber, hochgradige Regeneration im Knochenmark, ganz analog wie bei der in natura beobachteten perniziösen Anämie der Pferde. In bezug auf die Einzelheiten sei auch hier auf die ausführliche Beschreibung (s. o.) verwiesen.

Der Schluß, daß es sich um die gleiche Krankheit handelt, wäre gegeben, wenn nicht noch ein wichtiger Einwand bestanden hätte: die Uebertragbarkeit der Krankheit durch Blut usw.

Ohne zunächst an eine Erklärung einer solchen Uebertragbarkeit zu denken, suchten wir festzustellen, ob sich auch diese durch Gastruslarven-Extrakte künstlich erzeugte Anämie durch Serum auf gesunde Pferde übertragen läßt. Es war der Ausgang der diesbezüglichen Vesuche von besonderer Wichtigkeit und a priori nicht zu erwarten: Es gelingt in der Tat, mit dem Blute eines durch Gastrusextrakte künstlich perniziös-anämisch gemachten Pferdes bei einem gesunden Pferde eine in gleicher Weise unter fieberhaftem Verlauf zum Tode führende perniziöse Anämie zu erzeugen. Es gelang dies an den Versuchspferden Nr. 31 und 35. Der klinische Verlauf war in diesen Fällen der gleiche, der sich nach Uebertragung von Blut von natürlich perniziös-anämischen Pferden einstellt. Der Sektionsbefund ließ es ebenfalls außer jedem Zweifel, daß die Tiere an perniziöser Anämie zugrunde gegangen waren. Die myeloide Umwandlung in der Leber und in der Milz waren in beiden Fällen sehr ausgedehnt. Das Serum übrigens, das in beiden Fällen zur Verwendung gelangte, erwies sich als völlig keimfrei und zeigte bei der intravenösen Uebertragung auf ein Kaninchen keine Wirkung. Die Serumwirkung war demnach ebenfalls spezifisch für das Pferd.

Wichtig ist, daß auch die Uebertragung von Blut des einen dieser auf diese Weise künstlich krank gemachten Pferde auf ein gesundes (Versuchspferd Nr. 39) den gleichen Krankheitsverlauf erzielte. Die Veränderungen, die Blut- und Organbild erfuhren, entsprechen ebenfalls dem typischen Befunde, wie er beim perniziös-anämischen Pferde zu erheben ist.

Fassen wir die obigen Resultate kurz zusammen, so ergibt sich im wesentlichen folgendes: Durch oftmalige Injektionen einer in den Gastruslarven enthaltenen, spezifisch für das Pferd toxischen Substanz, des Oestrins, gelingt es, beim Pferde eine schwere Anämie zu erzeugen, die, unter fieberhaftem Verlauf klinisch das Bild einer Infektionskrankheit bietend, zum Tode führt. Es läßt sich diese künstlich auf solche Weise erzeugte Krankheit durch Blut auf gesunde Pferde, nicht hingegen auf andere Tiere, übertragen. Der Charakter der Krankheit bleibt dabei der gleiche. Auch die durch Uebertragung hervorgerufene Krankheit verläuft tödlich. Auf Grund der Tatsache, daß sich diese durch Gastrusextrakte erzeugte Krankheit der Pferde klinisch, hämatologisch, pathologisch-anatomisch, speziell histologisch genau wie die perniziöse Anämie der Pferde verhält, auf Grund der weiteren Tatsache, daß sich auch diese künstlich erzeugte Krankheit mittelst Blut auf gesunde Pferde und von diesen ebenfalls weiter übertragen läßt, auf Grund der weiteren Tatsache endlich, daß sich in allen Fällen von perniziöser Anämie der Pferde Gastruslarven auf der Magenwand haftend finden, dürfte der Schluß zwingend sein: die perniziöse Anämie der Pferde wird durch eine von der Gastruslarve abgesonderte, spezifisch für das Pferd toxische Substanz, das Oestrin, erzeugt.

Während unsere Untersuchungen von der Frage ausgegangen waren, ob die perniziöse Anämie der Pferde durch die Gastruslarven bzw. Oestrusfliegen übertragen würde, d. h. ob die Gastruslarven den unbekannten Erreger dieser Krankheit, das ultravisible Virus in sich bergen und vermitteln, stellte sich also heraus, daß die Gastruslarven zwar eine Rolle spielen bei der Entstehung der Krankheit, aber nicht in der Weise, daß sie den Infektionserreger vermitteln, nach Analogie der Uebertragung der Malariaparasiten durch die Anophelesmücken usw., sondern auf die Weise, daß sie ein Gift absondern, welches die perniziöse Anämie zur Folge hat. Es war dieser Ausgang der Versuche, wie erwähnt, nicht erwartet, vor allem deswegen nicht, weil der klinische Verlauf, in erster Linie aber die Uebertragbarkeit, von vornherein für Infektionserreger sprachen.

Daß die Krankheit, die durch chronische Verabreichung eines Giftes künstlich erzeugt ist, mittelst Blut auf gesunde Pferde übertragbar und von diesen aus abermals übertragbar ist, hierfür läßt sich zunächst keine Analogie, auch keine Erklärung, die den Anspruch auf Gewißheit erheben könnte, aufstellen. Es braucht wohl nicht her-

vorgehoben zu werden, daß wir uns dieses Widerspruches in vollem Maße bewußt geworden sind. Andererseits sind unsere obigen Versuche so eindeutig und stets im gleichen Sinne ausgefallen, daß wir, obwohl wir hierfür auf den ersten Blick keine beweiskräftige Erklärung fanden, die Tatsache der Aetiologie dennoch für bewiesen erachten müssen.

Ehe wir auf die Frage der Uebertragbarkeit in diesem Falle des näheren eingehen, mögen noch kurz diejenigen Momente aneinander gereiht werden, die gegen die Mitwirkung von pathogenen Mikroorganismen in den obigen zur Verwendung gelangenden Gastruslarven-Extrakten sprechen:

1. Die Einzelwirkung des erhitzten und sonstwie chemischen und physikalischen Einflüssen ausgesetzten Extraktes ist die gleiche typische wie die des nicht erhitzten: hochgradige motorische Erregung, Fieber, Hämoglobinabnahme usw., ferner Auftreten spontaner Fiebertemperaturen in den folgenden Tagen.

2. Wenn pathogene Mikroorganismen in den Gastruslarven die Ursache der perniziösen Anämie wären, so würde der Wirkungsmechanismus ein anderer sein: Im Anschluß an die einmalige Injektion eines Extraktes würde sich nach Ablauf einer Inkubationszeit die perniziöse Anämie der Pferde entwickeln. Die Extrakte wirken jedoch stets in direktem Anschluß an die Injektion im Sinne einer Giftwirkuug, und erst bei oftmaliger Verabreichung entwickelt sich allmählich das Krankheitsbild, das als perniziöse Anämie identifiziert werden muß.

3. Die noch nicht abgeschlossenen Versuche bezüglich der chemischen Zusammensetzung des Oestrins, die der eine von uns zurzeit im chemisch-physiologischen Institut von Herrn Prof. Dr. Hofmeister in Straßburg ausführt, lassen schon jetzt mit Bestimmtheit sagen, daß es auch mit dem nahezu isolierten Gifte gelingt, die Krankheit zu erzeugen.

Aus all den genannten Gründen geht mit Sicherheit hervor, daß pathogene Mikroorganismen bei dem Zustandekommen der Krankheit keine Rolle spielen.

Während sich auf der einen Seite experimentell der Nachweis erbringen ließ, daß die perniziöse Anämie der Pferde durch ein von den Gastruslarven abgesondertes Gift, das Oestrin, hervorgerufen wird, finden andererseits zahlreiche klinische Beobachtungen, die bisher

unerklärlich waren, jetzt ihre Erklärung. Es seien im Folgenden diese Momente angeführt:

1. Die Krankhheit ist in ihrem Auftreten, wenigstens im Auftreten der akuten Form an die Monate Mai bis Oktober gebunden. Es ist dies die Zeit, in der die Oestriden fliegen und ihre Eier auf die Pferde ablegen.

2. Die Krankheit ist in bezug auf ihre Häufigkeit von Jahr zu Jahr wechselnd. Auch die Oestriden weisen analoge, offenbar von den Witterungsverhältnissen abhängige Schwankungen im Vorkommen auf (vgl. Maikäferjahre).

3. Immer werden Pferde aus Stallungen, in denen noch kein Fall von perniziöser Anämie vorgekommen ist, im Anschluß an den Weidegang von der Krankheit befallen.

4. Fast niemals überträgt sich die Krankheit von einem kranken Pferde auf das danebenstehende gesunde. Von jeher sprach diese Beobachtung für eine Uebertragung des Krankheitserregers durch Zwischenwirte. Der Zwischenwirt selbst ist aber der Krankheitserreger. Sehr häufig werden von 20—30 Pferden in einer Stallung z. B. nur zwei Tiere von der Krankheit befallen, die nicht nebeneinander stehen.

5. In manchen Fällen scheint die Krankheit an eine Stallung gebunden. Eventl. finden sich im gleichen Dorfe sonst keine Krankheitsfälle. Es erklärt sich dies daraus, daß, wenn die Gastruslarven, und zwar in diesem Falle meistens die besonders toxische Gastrus haemorrhoidalis, im Stallboden zur Verpuppung gelangen, die ausschlüpfenden Fliegen dann ihre Eier im gleichen Stalle ablegen. Völlige Zementierung eines solchen Stalles bringt sehr oft die Krankheit zum Erlöschen; eine Verpuppung dieser Larven ist dann weniger leicht möglich.

6. Die Krankheit ist bei Militärpferden, auch in den Garnisonen, die mitten in den verseuchten Gegenden liegen (Dieuze, Mörchingen, Metz usw.) noch niemals beobachtet worden. Durch die bei den Militärpferden vorgenommene sorgfältige und regelmäßige Säuberung des Haarkleides (Striegeln) wird die Möglichkeit einer Infektion mit Gastruseiern ausgeschaltet. Zu dem kommt, daß die Militärpferde nicht auf die Weide getrieben werden. Auch in Frankreich ist das Vorkommen der perniziösen Anämie bei Militärpferden selten und nur während der Manöver beobachtet worden.

7. Auch in Stallungen von Privaten, wo die Pferde sorgfältig und regelmäßig gestriegelt werden, tritt die Krankheit nicht auf.

Aus der kurzen Aufstellung dieser verschiedenen Punkte möge hervorgehen, daß alle bisher immer wieder gemachten Beobachtungen über Art der Verbreitung und des Vorkommens jetzt restlos ihre Erklärung finden.

Ein großer Widerspruch zu den oben gewonnenen Resultaten scheint sich zunächst aus der Tatsache zu ergeben, daß Gastruslarven bekanntlich auch bei völlig gesunden Pferden angetroffen werden, ein Einwurf, der ganz besonders berechtigt erscheint, da die Zahl der Gastruslarven, die man bei gesunden Pferden antrifft, zuweilen über 100 betragen kann. Wir glauben eine Reihe stichhaltiger Momente anführen zu können, die in dieser Hinsicht zwar keine Erklärung bedeuten, jedoch die Richtung angeben, in der die Erklärung hierfür zu suchen ist. Es erinnert diese Tatsache an die ganz analoge Frage: Warum erkrankt nur ein Teil der Menschen, die den Bothriozephalus beherbergen, an der perniziösen Anämie? Von 1000 Bothriozephalusträgern erkranken (speziell in den nordischen Ländern) nur einige wenige an dieser Krankheit. Die Auffindung dieser Aetiologie ist relativ spät gelungen, da man seit langem wußte, daß so viel gesunde Menschen den Bothriozephalus beherbergen. Erst als man die perniziöse Anämie der betreffenden Bothriozephaluswirte durch Abtreiben der Parasiten prompt zur Heilung bringen konnte, war hierdurch die Aetiologie gesichert, dafür aber das Problem entstanden: Warum erkrankt nur ein Teil der Bothriozephalusträger an der perniziösen Anämie?

Es scheint uns unumgänglich, die wichtigsten der Theorien, die zur Erklärung dieser merkwürdigen Tatsache aufgestellt worden sind, in Kürze aufzuführen[1]), sie zu unseren Erfahrungen mit der perniziösen Anämie der Pferde in Beziehung zu bringen und event. einen Rückschluß auf die Verhältnisse bei der equinen Anämie zu ziehen.

Eine ältere Theorie, die seit den Forschungen von T. W. Tallquist (1907) (17) und E. St. Faust und T. W. Tallquist (18) von den meisten Autoren verlassen ist, nimmt an, daß durch die Vermittlung der Parasiten einer Invasion von Bakterien und anderen Mikroorganismen in das Blut Vorschub geleistet werde (Reyher). Sie hat für die menschliche perniziöse Anämie nie durch reale Tatsachen gestützt werden können (Grawitz) und ist auch für die equine per-

1) Im Anschluß an die zusammenfassende Arbeit von Tallquist, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 61.

niziöse Anämie deswegen nicht in Betracht zu ziehen, weil aus den obigen Versuchen eindeutig hervorgeht, daß eine chemisch noch näher zu definierende, toxisch wirkende Leibessubstanz der Gastruslarven das wirksame Agens ist. Daneben wird in einem Teile der Fälle allerdings eine sekundäre Infektion mit den verschiedensten Eitererregern durch die im Verlauf der Krankheit auftretende Vulnerabilität der Magen- und Darmschleimhaut begünstigt (vgl. unsere pathologisch-anatomische Arbeit, l. c., Fälle VIII und IX). Auch für die equine perniziöse Anämie können demnach nur solche Hypothesen in Betracht kommen, die eine direkte Intoxikation von seiten der betreffenden Parasiten voraussetzen. Die Intoxikationshypothese ist zuerst von Schapiro (20) für die Bothriozephalusanämie aufgestellt worden. Der Wurm erzeugt nach ihm nur unter besonderen Bedingungen einen toxischen Stoff, der, vom Organismus des Wirtes resorbiert, die Anämie bewirkt. Er vermutet z. B., daß eine Krankheit des Parasiten Veranlassung zur Bildung des betreffenden toxischen Stoffes sein könnte. Letztere Annahme ist ebenfalls, seit es Faust und Tallquist (18) gelungen ist, die toxische Substanz als eine chemisch definierbare Leibessubstanz des Bothriozephalus überhaupt nachzuweisen, fallen gelassen worden, und sie kommt auch aus dem entsprechenden Grunde, weil sich in allen, auch von gesunden Pferden stammenden Gastrophiluslarven die toxische Substanz, das Oestrin, auffinden läßt, ebenfalls nicht für die perniziöse Anämie der Pferde in Frage.

Dehio (21) nimmt an, daß sich die hämotoxische Substanz erst infolge des Todes des Parasiten bildet. Und auch Schaumann (22) schließt sich dieser Auffassung insofern an, als er die Möglichkeit in Betracht zieht, es könne unter gewissen Umständen eine Darminfektion auf den Wurm einwirken und ihm toxische Eigenschaften verleihen. Auch Orlowsky (23), Courmont (24) und André und Bard (25) glauben, daß eine krankhafte Veränderung oder eine Zersetzung des Wurmes die anämisierende Wirkung haben könnte. Lazarus nimmt ebenfalls an, daß der Bothriozephalus nur dann die schwere Anämie hervorrufe, wenn er absterbe, oder wenn er krank sei. Vom Grade der Zersetzung, von der Menge der resorbierten Verwesungsprodukte sei dann auch die Schwere der Erkrankung des Wirtes abhängig. Selbst wenn man noch lebende, wohl erhaltene Parasiten im Darme vorfände, spräche nichts gegen die Annahme, daß es zur Resorption abgestorbener und verfaulter Wurmglieder gekommen sei. In der Tat

hat man sehr häufig bei der Sektion von Fällen von Bothriozephalusanämie des Menschen zerfallene, resp. in ihrer Konsistenz veränderte Parasiten gefunden.

Vergleichen wir diese Hypothese in bezug auf die equine perniziöse Anämie mit unseren Beobachtungen bei Sektionsfällen von perniziös-anämischen Pferden, so muß zunächst betont werden, daß wir niemals in Fäulnis begriffene, abgestorbene Gastrophiluslarven, auch bei genauer Inspektion des Darmes, gefunden haben. Trotzdem stünde auch hier analog der Ansicht von Lazarus über den Bothriozephalus „der Annahme nichts im Wege, daß es zur Resorption abgestorbener" Gastrophiluslarven gekommen ist; und diese für die menschliche Bothriozephalusanämie von den meisten Autoren angenommene Hypothese, daß die Resorption von abgestorbenen Parasiten zur Anämie führt, würde auch für die perniziöse Anämie der Pferde in erster Linie in Betracht kommen, wenn es nicht in den obigen Versuchen gelungen wäre, die Anwesenheit der toxischen Substanz, des Oestrins, in den physiologischen Exkreten der Gastrophiluslarven, und zwar auch solcher, die von gesunden Pferden stammen, nachzuweisen (vgl. oben S. 64). Die Annahme, daß zur Entstehung der Anämie eine Resorption abgestorbener Gastruslarven stattgefunden haben muß, ist aus diesem Grunde hinfällig.

Für die Beurteilung der Frage, warum nur ein Teil der Parasitenträger erkrankt, kommen demnach nur solche Hypothesen in Frage, die ein Absterben, resp. teilweise Fäulnis der Parasiten nicht voraussetzen. So nimmt z. B. Askanazy (26) an, daß der Parasit beständig hämotoxische Substanzen abgebe und glaubt, daß sich eine Anämie nur in den Fällen entwickle, in denen die Wurminfektion alten Datums sei und daher eine Einwirkung schon lange Zeit bestanden habe. Auch diese Hypothese ist für die equine perniziöse Anämie hinfällig. Die Zeit, die die Gastruslarven im Magen der Pferde verbringen, läßt sich genau bestimmen und beträgt für alle Pferde ca. 10 Monate. In manchen Fällen finden sich sogar ganz jugendliche, höchstens 1—2 Monate alte Larvenstadien vor. Die Zeitdauer, die der Parasit im Magen der Pferde verweilt, spielt also ebenfalls für das Zustandekommen der Erkrankung keine Rolle.

In Frage käme in dieser Hinsicht allerdings die Möglichkeit, daß Pferde, speziell in den Gegenden, wo die Gastruslarven so häufig sind,

wie z. B. in Lothringen, mehrere Jahre hindurch immer wieder von neuem von Gastruslarven befallen werden, und auf diese Weise mit der Zeit ein Maximum der Giftwirkung eintreten könnte. Daß Pferde in der Tat eine oftmalige Invasion von Gastruslarven durchmachen, das lehrt die Untersuchung der Schleimhäute der zahlreichen von uns bei den Sektionen perniziös-anämischer Pferde daraufhin untersuchten Mägen, die neben den frischen „Narben" alte und ältere von früheren Jahren her deutlich erkennen lassen. Es ist dies Moment vielleicht unter anderem von Bedeutung für die Pathogenese dieser Krankheit.

Andere Forscher haben zur Erklärung noch andere Faktoren herangezogen, so z. B. Litten (27) und v. Noorden (28) klimatologische Einflüsse. v. Noorden weist vor allem darauf hin, daß die Anämie in manchen Gegenden nicht vorzukommen scheine, wo der Bothriozephalus gleichwohl gewöhnlich sei, wie z. B. in Japan. Und Tallquist (17) bemerkt zu diesem Punkte, daß man, falls diese geographische Differenz bei der Krankheit wirklich bestehe, solchen unbekannten Momenten eventuell die Ursache zum Tode oder zur Degeneration der Parasiten zuschreiben könne. Sehen wir von letzterem aus den oben genannten Gründen ab, so muß darauf hingewiesen werden, daß bei der perniziösen Anämie analoge geographische Differenzen zum mindesten nicht nachgewiesen sind, wenngleich es den Anschein hat, als ob die perniziöse Anämie der Pferde in manchen Gegenden nicht vorzukommen scheint, wo die Gastrophiluslarven gewöhnlich sind. Ueber die geographische Verbreitung der Gastruslarven, speziell in bezug auf die Frequenz ihres Vorkommens, liegen allerdings keine genaueren Angaben vor. Die Gastrophiluslarven finden sich in ganz Deutschland. Vergleicht man aber ihre Häufigkeit in Lothringen mit der im Elsaß, so ergibt sich schätzungsweise ein Verhalten von 20 zu 1. Diese Zahlen stützen sich auf eine Statistik, die wir an den zur Schlachtung kommenden Pferden aufgestellt haben, und die einer Erweiterung auch auf andere Gegenden Deutschlands bedarf. Die enorme Verbreitung der Gastruslarven gerade in Lothringen erklärt sich außer aus klimatologischen Gründen durch den Umstand, daß in Lothringen eine ausgedehnte Pferdezucht getrieben wird und die Pferde die meiste Zeit auf der Weide verbringen, die Larven also hier optimale Bedingungen zur Fortentwicklung finden. Auch in den von der perniziösen Anämie der Pferde heimgesuchten Departements Frankreichs sind die Gastrophiluslarven eben-

falls überaus häufig. Ueber die Häufigkeit ihres Vorkommens in den Hauptzuchtgebieten Norddeutschlands fehlen uns nähere Angaben. Zur Beurteilung der obigen Frage sind auf jeden Fall noch genauere statistische Erhebungen anzustellen. So weit unsere eigenen Erfahrungen reichen (Lothringen, Elsaß, Baden), gehen freilich Vorkommen der perniziösen Anämie der Pferde und Häufigkeit der Gastrophiluslarven Hand in Hand. Eine nähere Statistik, die noch im Entstehen begriffen ist, wird hierüber genaue Auskunft geben. Auch im Elsaß, wo, wie gesagt, Gastruslarven viel seltener sind, trifft man hier und da Fälle von perniziöser Anämie. Wir hatten Gelegenheit, solche Fälle auf dem hiesigen Schlachthofe zu sehen, und die Feststellung zu machen, daß die Diagnose „perniziöse Anämie" zu Lebzeiten der Tiere in keinem der Fälle gestellt worden war.

Da mangels näherer Statistiken über die Häufigkeit der Gastruslarven auch ein etwaiger klimatologischer Faktor zur Erklärung der Frage, warum nur ein Teil der Parasitenträger erkrankt, ebenfalls nicht herangezogen werden kann, bleibt nur noch die letzte Theorie, die bezüglich des Bothriozephalus aufgestellt worden ist, mit den Verhältnissen bei der equinen perniziösen Anämie zu vergleichen: Verschiedene Autoren [Bloch (29), Schaumann (22)] haben nämlich in der jeweiligen Konstitution des betreffenden Wurmbefallenen den Grund dafür gesehen, warum nur ein Teil erkrankt. Positive Beweise haben sie für diese Anschauung nicht bringen können. Und dementsprechend hat dieselbe auch nur wenig Anhänger finden können. Tallquist (17) meint z. B., daß es recht fraglich sei, bis zu welchem Grade die vielen allgemeinen Einflüsse, die man gewöhnlich als die Widerstandskraft des Organismus herabsetzende anzuführen pflege, für die Erklärung irgend einer abnormen Blutveränderung ins Feld geführt werden können.

Wir sind auf Grund unserer sehr zahlreichen Injektionen von Gastruslarven-Extrakten der verschiedensten Art zu der Ueberzeugung gelangt, daß eine individuelle Verschiedenheit bezüglich der Reaktionsfähigkeit gegenüber Gastrusextrakten in der Tat besteht, und zuweilen ganz besonders ausgesprochen erschienen ist. Speziell unter unsern 11 Immunisierungs-Versuchspferden befanden sich einzelne, die sich wenigstens bis zu einem gewissen Grade überaus refraktär gegenüber der in den Gastruslarven enthaltenen toxischen Substanz verhielten. Und es konnte dieser Unterschied mit Extrakten, die jeweilig zur Hälfte zwei verschiedenen Pferden gleichzeitig injiziert wurden,

als sehr auffällig befunden werden. Wir glauben daher auf Grund unserer experimentellen Beobachtungen in der verschiedenen Konstitution einen der Gründe dafür sehen zu müssen, warum nur ein Teil der Pferde an der perniziösen Anämie erkrankt. Wir sehen uns hier genau analogen Verhältnissen gegenüber, wie sie von manchen pathogenen Mikroorganismen her bekannt sind. Wie auch hier die Anwesenheit der betreffenden Krankheitserreger allein nicht zur Entstehung einer Infektion genügt, hat in übersichtlicher Weise Paul Th. Müller (30) in der Einleitung zu seinen „Vorlesungen über Infektion und Immunität" mit folgenden kurzen Beispielen zusammenfassend dargetan:

„Auf der Haut der meisten Menschen, in der Gegend der Lippen und an den Nasenflügeln, die ja so häufig der Ausgangspunkt von Erysipelen sind, an den Fingern, unter den Nägeln finden sich regelmäßig die als Eitererreger bekannten Staphylokokken, manchmal sogar auch Streptokokken. Auf der vollkommen normalen Konjunktiva hat man in etwa 4 pCt. der untersuchten Fälle den Pneumokokkus angetroffen. In der Nasenhöhle fand man Staphylokokken, Streptokokken und Pneumokokken, bei Krankenwärtern, die viel mit Phthisikern zu tun hatten, sogar gelegentlich Tuberkelbazillen. In der Mundhöhle hat man neben einer Fülle der verschiedensten, teils pathogenen, teils unschädlichen Mikroorganismen, echte vollvirulente Diphtheriebazillen nachweisen können, und zwar bemerkenswerterweise viel häufiger (nämlich in 8 pCt. der Fälle) bei Personen, die in der Umgebung von Diphtheriekranken lebten, als bei solchen, die keine Gelegenheit hatten, mit derartigen Kranken zu verkehren (etwa $2^1/_2$ pCt.). Ja, Ostermann und andere Forscher haben sogar in überraschend zahlreichen Fällen im Nasenrachenraum von vollkommen gesunden Individuen, die in der Umgebung von Genickstarrekranken lebten, Meningokokken nachweisen können, derart, daß etwa 2—4 „Bazillenträger" auf einen Kranken kamen; nach anderen Beobachtern ist dieses Verhältnis sogar unter Umständen noch krasser, indem 20 mal, ja selbst 40 mal soviel Bazillenträger ermittelt wurden als Genickstarrekranke. Besonders reichlich ist aber die Ausbeute an pathogenen Mikroorganismen, wenn man die Bakterienflora des Darmkanals daraufhin einer Untersuchung unterzieht. Abgesehen von dem vulgären Bacterium coli, das ja unter Umständen auch pathogene Wirkungen entfalten kann, und von den gewöhnlichen Eitererregern, Staphylokokken und Streptokokken, die man gelegentlich im Darminhalt an-

trifft, finden sich besonders bei Pflanzenfressern fast regelmäßig die Erreger des Tetanus und malignen Oedems in den Fäzes vor, ohne daß diese so empfänglichen Tiere, die einer subkutanen Infektion mit den genannten Mikroorganismen unfehlbar erliegen würden, irgendwelche Krankheitserscheinungen aufweisen. Ferner hat man zur Zeit von Choleraepidemien die Erfahrung gemacht, daß auch Individuen, die gänzlich verschont geblieben waren und nicht die geringsten Verdauungsstörungen erlitten hatten, ohne Schaden virulente Vibrionen in ihrem Darmkanale beherbergen können, und ähnliche Beispiele ließen sich noch in Hülle und Fülle beibringen. Das Gesagte genügt jedoch vollkommen, um uns davon zu überzeugen, daß neben der gewiß unumgänglich notwendigen Anwesenheit von pathogenen Keimen noch andere Bedingungen erfüllt sein müssen, damit eine Infektionskrankheit zum Ausbruch kommt.“ P. Th. Müller kommt dann weiter zu dem Schluß: „daß der einseitige Standpunkt, welcher das Hauptgewicht auf die Mikroorganismen legt und die Eigenschaften des infizierten Tierkörpers in den Hintergrund drängt, eine der so häufigen unerlaubten Vereinfachungen wissenschaftlicher Probleme darstellt.“

Berücksichtigt man nun, daß von zahllosen Pferden, welche Gastrophiluslarven beherbergen, nur ein minimaler Bruchteil an der perniziösen Anämie erkrankt, zieht man ferner in Erwägung, daß nachweislich auch die normale Gastrophiluslarve diejenigen toxischen Stoffe, die das Zustandekommen der perniziösen Anämie bewirken, für gewöhnlich in ihren Exkreten ausscheidet (für den Bothriozephalus wurde ein Absterben vorausgesetzt), so ergibt sich hieraus eine direkte Analogie mit den eben angeführten Beispielen von dem Verhalten pathogener Bakterien. Und in der gleichen Weise wie für die bakterielle Infektion gilt der folgende Satz P. Th. Müllers auch für die Rolle vielzelliger Parasiten als Krankheitserreger: „Wenn man die mathematische Einkleidung biologischer Probleme liebt, so kann man sagen, daß die Infektion nach Art und Intensität als Funktion dreier Variablen anzusehen ist, deren eine unabhängig, durch die äußeren Bedingungen dargestellt ist, während die beiden anderen, die durch die pathogenen Eigenschaften der Mikroorganismen und durch die reaktiven Fähigkeiten des betreffenden Tierlebens repräsentiert werden, gleichzeitig von der ersten Variablen abhängen und mit dieser sich in ihrem Werte ändern“.

Daß die eine der drei Variablen, die Konstitution des betreffenden Organismus in der Tat für das Zustandekommen der perniziösen Anämie der Pferde von Bedeutung ist, dafür haben wir eine Reihe von Beobachtungen anstellen können: Sehr häufig erkranken mit Vorliebe Pferde in schlechtem Ernährungszustande, vor allem solche, die wenig oder gar keinen Hafer bekommen. Solche Tiere erkranken meist besonders schwer. Ferner haben wir sehr häufig die Krankheit bei Pferden auftreten sehen, die trächtig waren oder vor kurzem gefohlt hatten. Im ersteren Falle wurde meist abortiert. Es waren diese Fälle relativ so häufig, daß die Annahme, durch diese vorausgegangene Schwächung sei die Entstehung der Krankheit begünstigt worden, wohl möglich erscheint. Daß auch bei Parasitenträgern der Konstitution eine große Bedeutung für das Zustandekommen einer Erkrankung zukommt, hat vor allem Schaumann (22) hervorgehoben.

Die gleichen Ueberlegungen kommen für die Entstehung der perniziösen Anämie der Pferde in Betracht.

Auf der anderen Seite hat aber entschieden auch das Verhalten der zweiten Variablen, die Virulenz der betreffenden Parasiten, einen Einfluß auf das Zustandekommen einer Erkrankung. Auch vielzellige Parasiten können offenbar ganz analog wie Bakterien Schwankungen in ihrer Virulenz aufweisen. Eine derartige Annahme hat man für den Bothriozephalus, seitdem die Voraussetzung eines, wenn auch nur partiellen Verfalls des Wurms nötig erschien, nicht sonderlich in Frage gezogen, weil es hierfür an eigentlichen experimentellen Beweisen fehlte. Es sei hier aber erwähnt, daß schon Schaumann und Tallquist (31) auf die Möglichkeit hingedeutet haben: Sie bemerken, „daß es von besonderer Bedeutung sein wird, zu erforschen, ob die Virulenz der Würmer eine sehr variierende ist, und namentlich, ob Parasiten', die von Individuen mit Bothriozephalusanämie stammen, giftiger sind als andere Exemplare. In der Tat hat es sich bei fortgesetzten Reagenzglasversuchen gezeigt, daß der Wurmauszug nicht immer eine ausgesprochene Auflösung der Hundeblutkörperchen erzeugt".

In unseren obigen Versuchen haben wir feststellen können, daß bei den Gastruslarven ganz ähnliche Verhältnisse vorliegen, daß sich eine sehr beträchtliche Differenz in der Virulenz der einzelnen Exemplare nachweisen läßt. Und zwar zeigt sich dieser Unterschied in der Wirksamkeit erstens innerhalb der gleichen Unterart von Gastrophiluslarven, dann aber ganz besonders von Unterart zu Unterart. Es ist außer

Zweifel, daß Larven, die von anämiekranken Pferden stammen, sich bedeutend toxischer erwiesen als die von gesunden im Durchschnitt. Es seien aus der Reihe unserer zahlreichen diesbezüglichen Versuche mehrere Beispiele herausgegriffen, die dies erläutern mögen, zunächst bezüglich der verschiedenen Giftigkeit innerhalb der gleichen Gastrophiluslarvenart:

Versuchspferd Nr. 9 erhält am 16. 11. 1911 intravenös den Extrakt von 2 Gastrophilus equi, von gesunden Pferden stammend.

Reaktion: Puls von 36 auf 52. Temp. von 38,1 auf 40,2. Am 23. 11. intravenös den Extrakt von 2 Gastrophilus equi, vom gleichen Pferde wie oben stammend.

Reaktion: Geringe Pulssteigerung (auf 40), Temp. von 37,5 auf 38,3.

Versuchspferd Nr. 19 erhält am 8. 4. 1912 subkutan den Extrakt von $^1/_2$ Gastrophilus equi, von gesundem Pferde stammend.

Reaktion: Leichte Pulssteigerung. Temp. von 38,1 auf 38,3, sonst keine Wirkung. Darauf am 15. 4. abermals subkutan $^1/_2$ Gastrophilus equi.

Reaktion: Temp. steigt noch am gleichen Tage von 37,2 auf 39,5, unter gleichzeitiger Pulsbeschleunigung auf 60. Am nächsten Tage (16. 4.) steigt Temp. weiter bis auf 41, am 17. 4. und 18. 4. schwankt Temp. zwischen 40,9 und 39,7. Am 19. 4. bricht das Tier zusammen, die hinteren Extremitäten sind gelähmt.

Am nächsten Morgen Exitus.

Diese beiden Doppelversuche, herausgegriffen aus einer großen Anzahl ähnlicher Beispiele, charakterisieren deutlich, wie verschieden die Wirkung von einzelnen Exemplaren derselben Unterart, an ein und demselben Versuchspferde ausprobiert, sein kann. Besonders typisch ist der zweite Versuch, wo von Versuchspferd Nr. 19 eine halbe Gastrus equi (subkutan) fast völlig reaktionslos vertragen wurde, während 8 Tage später die gleiche Injektion (subkutan) das Tier tötete.

Analoge Versuche wurden dann auch, wie schon oben angedeutet, mit den verschiedenen Unterarten der Gastrophiluslarven angestellt, von denen hier nur die beiden folgenden kurz einander gegenübergestellt sein mögen:

Bei dem an perniziöser Anämie erkrankten Versuchspferd Nr. 28 wurden Exemplare von Gastrophilus equi, daneben solche von Gastrophilus haemorrhoidalis im Magen gefunden: Die Wirkung dieser beiden verschiedenen Arten, in diesem Falle also von dem gleichen, kranken Pferde stammend, wurde an Versuchspferd Nr. 17 ausprobiert:

Versuchspferd Nr. 17 erhält am 4. 12. 1912 intravenös den Extrakt von Gastrus equi (von Pferd Nr. 28).

Reaktion: Puls von 44 auf 60, Temp. von 38,1 auf 39,2, Gewicht von 445 auf 430 kg. Wirkung nur vorübergehend.

Am 16. 12. intravenös den Extrakt von 1 Gastrus haemorrhoidalis von Pferd Nr. 28.

Reaktion: Puls steigt auf 60, Temp. von 38,5 auf 39,1. Die Wirkung ist anhaltend, in den folgenden Tagen starke Fieberungen unter Abnahme von Hämoglobin und Erythrozytenzahl. Die Eosinophilen am 2. 1. 1913 gleich Null.

Am 19. 1. Exitus.

Weitere Beispiele für die enorme Toxicität der Art Gastrus haemorrhoidalis im Vergleich zu Gastrus equi finden sich in der oben genannten ausführlicheren Publikation. Schon oben haben wir darauf hingewiesen, daß diese enorme Giftigkeit von Gastrus haemorrhoidalis für die Pathogenese der Krankheit von besonderer Bedeutung ist. In dieser Annahme wurden wir besonders dadurch gestärkt, daß wir bei fast allen Sektionen, allerdings nicht bei allen, neben sehr zahlreichen Exemplaren von Gastrus equi solche von Gastrus haemorrhoidalis vorfanden. Und diese Tatsache erhält dadurch besonderen Wert, daß sich unter ca. 5000 Larven, die wir im Laufe der Jahre 1912—13 aus den übrigen Teilen Deutschlands (Königreich und Provinz Sachsen, Westfalen, Rheinprovinz, Baden und Elsaß) kommen ließen, nur ganz vereinzelte Exemplare von Gastrus haemorrhoidalis fanden.

Aus alledem erhellt, daß in der Tat für die Entscheidung der Frage, warum nur ein Teil der Gastruslarven beherbergenden Pferde erkrankt, nicht die Disposition der betreffenden Pferde, sondern auch der Grad der Giftigkeit der einzelnen Gastruslarven — sowohl Individuen als Unterarten — als wichtige Variable anzusehen ist. Es sind dies, wie sich experimentell zeigen ließ, zwei Faktoren, die je nach ihrer gegenseitigen Kombination das Erkranken des einen, das Nichterkranken des anderen Pferdes bis zu einem gewissen Grade erklären. Berücksichtigt man dann im obigen Sinne noch das Vorhandensein einer dritten unbekannten Variablen, die durch die äußeren Bedingungen dargestellt wird, so ist es sehr wahrscheinlich, daß sich für die vielzelligen Parasiten die Frage, ob Erkrankung oder nicht, auf die gleichen Verhältnisse wie bei den pathogenen Bakterien, ob Infektionen oder nicht, zurückführen läßt. Aufgabe wird sein, in weiteren Versuchen diese Analogie zwischen den vielzelligen Parasiten und den pathogenen Mikroorganismen in bezug auf diese Frage zu einer vollständigen zu machen.

Wenn nach alledem die Frage, warum nur ein Teil der Pferde, die Gastruslarven aufweisen, an der perniziösen Anämie erkrankt, trotz der mannigfachen, oben geltend gemachten Momente noch nicht als völlig aufgeklärt betrachtet werden kann, so ist sie wenigstens

einem allgemeinen, wenn auch gleichfalls nicht restlos gelösten Problem zu unterstellen, und die mannigfachen Analogien, die sich ergeben haben, lassen ungefähr die Richtung erkennen, in der die Beantwortung der Frage zu suchen ist.

Größere Schwierigkeit bietet die Erklärung der Tatsache, daß, wie sich aus unseren obigen Versuchen ergeben hat, die künstlich, mittelst Gastruslarven-Extrakten beim Pferd erzeugte Anämie durch Blut auf gesunde Pferde übertragbar ist. Diese Uebertragbarkeit, die ursprünglich frühere Autoren bezüglich der Aetiologie zur Annahme eines ultravisiblen Infektionserregers geführt hat, ist zunächst ganz unerklärlich und steht ohne Analogie da. Schon oben wurden die Gründe auseinandergesetzt, die eine Mitbeteiligung von Mikroorganismen in den Extrakten ausgeschlossen erscheinen lassen. Da sich eine bessere Beurteilung der Verhältnisse erst auf Grund einer genaueren chemischen und pharmakologischen Kenntnis des Oestrins ergeben wird und die Arbeit des einen von uns hierüber demnächst erscheinen wird, möge an dieser Stelle auf diesen Punkt noch nicht näher eingegangen werden. Nur so viel sei angedeutet, daß eine rein chemische Natur des „ultravisiblen Virus“ im Fall der perniziösen Anämie der Pferde a priori nicht undenkbar wäre. Es wäre möglich, daß unter der dauernden Einwirkung des Oestrins und im Verlauf des hierbei resultierenden Krankheitszustandes ein abnormes Stoffwechselprodukt von seiten des Pferdeorganismus gebildet würde — über seine Natur sei gar nichts präjudiziert (z. B. Ferment, Hämolysin usw.) —, das, auf ein gesundes Pferd übertragen, bei diesem die gleiche Störung der betreffenden Stoffwechselvorgänge bewirkte, wobei es wiederum zur Bildung des gleichen abnormen Stoffwechselproduktes, des „Virus“ käme. Es ließe sich auf diese Weise auch ohne Annahme eines lebenden, sich fortpflanzenden pathogenen Mikroorganismus eine serienweise Uebertragung der Krankheit denken. Wir sind uns bewußt, hierfür zunächst ebensowenig Beweise anführen zu können, als wie sie für die Annahme des ultravisiblen Virus als eines Lebewesens vorgebracht werden können. Der einzige „Beweis“, der für die Lebensnatur des ultravisiblen Virus spricht, ist eben nur die serienweise Uebertragbarkeit. Daß diese, wenn auch zunächst weniger leicht vorstellbar, ebenso auf rein chemischem Wege denkbar ist, wurde oben auseinandergesetzt. Es wird diese Frage, obwohl sie uns prinzipiell die wichtigste aller hier aufgeworfenen Fragen zu sein scheint, erst in einer späteren Publikation des näheren behandelt werden.

D. Therapeutische Versuche.

I. Heilung durch Entfernung der Gastruslarven?

Nachdem festgestellt war, daß die perniziöse Anämie der Pferde durch ein Toxin der Gastruslarven, das Oestrin, hervorgerufen wird, war in bezug auf die Therapie zunächst die Frage zu stellen: Läßt sich durch Abtreiben der Gastruslarven die Krankheit zur Heilung bringen?

Es war dies von vornherein nicht zu erwarten auf Grund der folgenden Ueberlegung: es gelingt, wie oben gezeigt worden ist, durch eine bzw. mehrere Injektionen von Gastruslarven-Extrakt das Krankheitsbild der perniziösen Anämie künstlich zu erzeugen, und zwar eine in sich abgeschlossene Krankheit, die unweigerlich zum Tode führt. Es wird demnach durch die Injektionen, eventuell genügt eine einzige, eine fortlaufende Reihe von krankhaften Stoffwechselveränderungen ausgelöst, die durch nichts mehr aufgehalten werden kann und den Tod des Tieres herbeiführt. Daraus folgt: Es existiert eine Dosis des in den Gastruslarven enthaltenen Toxins, des Oestrins, die, einmal in den Organismus des Pferdes eingedrungen, denselben unter dem Verlauf einer fieberhaften Anämie tödlich erkranken läßt.

Hieraus folgt eindeutig, daß das an perniziöser Anämie erkrankte Pferd, das in seinem Magen Gastruslarven enthält, durch Abtreiben der letzteren nur dann geheilt werden kann, wenn die bereits resorbierte, in den Organismus eingedrungene Toxinmenge dieses Maß, das den tödlichen Verlauf in sich birgt, nicht überschritten hat. Ein solcher Fall wäre in Parallele zu setzen mit den oben angeführten Versuchspferden, wo Gastruslarven-Extrakte eine zwar typische, aber vorübergehende Wirkung gezeitigt haben. Es läßt sich also theoretisch erwarten, daß es leichte Fälle von perniziöser Anämie der Pferde geben muß, wo die Krankheit durch eine erfolgreiche Abtreibekur zum Stillstand gebracht wird. Andererseits ist zu erwarten, daß die Tiere, bei denen sich die Krankheit in einem weiteren Stadium befindet, eventuell von Anfang an progredient aufgetreten ist, durch die Abtreibekur nicht gerettet werden können.

Diese rein theoretisch sich aus den obigen Aetiologieversuchen ergebenden Erwartungen haben sich bestätigen lassen: Es gelingt bei Pferden, die leichten Grades an perniziöser Anämie erkrankt sind, durch Entfernung der Gastruslarven die Krankheit zum Stillstand zu bringen. Andererseits ist die gleiche Abtreibekur in der weitaus

größeren Anzahl von weiter vorgeschrittenen Fällen vergeblich. Die Krankheit geht ihren bereits eingeschlagenen Weg zum Tode unaufhaltsam weiter. Als Beleg hierfür führen wir 2 leichte Fälle an, die durch Abtreiben der Gastruslarven geheilt wurden, und 4 schwere Fälle, in denen die Abtreibekur vergeblich war. Um diese Versuche einwandfrei durchführen zu können, wurden die betreffenden Pferde — sie stammen durchweg aus Lothringen — angekauft.

a) Durch Abtreiben geheilte leichte Fälle.

1. **Versuchspferd Nr. 22,** 3jähr. brauner Hengst.

Vorgeschichte: Das Pferd ist nach Angaben des Besitzers vor 2 Wochen erkrankt. Es hat mehrere Fieberattacken gehabt. Ein weiteres Pferd im gleichen Stall, ebenfalls an perniziöser Anämie erkrankt, ist bereits verendet. Bei der Aufnahme am 5. 7. 1912: Pferd in gutem Ernährungszustand. Allgemeine Mattigkeit. Konjunktiven der Augen injiziert. Gewicht 535 kg, Temp. 38,5, Puls 48, Resp. 12. Urin frei von Albumen, deutlich schwach sauer.

Polymorphkernige	44,5 pCt.
Lymphozyten	52,5 „
Eosinophile	3,0 „
Mastzellen	0,0 „
Uebergangsformen	0,0 „

Am 7.7. gehen infolge eines Abtreibemittels[1]) zahlreiche Gastruslarven ab.

Am 9. 7.: Puls zum ersten Male 36 pro Minute. Hämoglobin 60, Erythrozyten 7100000, Leukozyten 11100.

Polymorphkernige	60,8 pCt.
Lymphozyten	31,5 „
Urin noch schwach sauer.	
Eosinophile	7,7 „
Mastzellen	0,0 „
Uebergangsformen	0,0 „

Ab 10. 7.: Urin wieder alkalisch. Keine neue Temperatursteigerung. Das Pferd wurde wieder aufs Land gegeben und ist bis zum heutigen Tage (April 1914) gesund geblieben.

Es handelt sich hier also um einen ganz initialen Fall, in dem es zur Ausbildung einer Anämie noch nicht gekommen war, und wo die Beseitigung der Gastruslarven die Genesung des Tieres zur Folge hatte. Ein ähnlicher Fall ist der nächste, bei dem die Krankheit etwas weiter vorgeschritten war, wo trotzdem die Beseitigung der Gastruslarven schließlich die Krankheit aufzuhalten imstande war.

---

1) Ueber die Abtreibekur siehe S. 95 Anmerkung.

2. **Versuchspferd Nr. 25,** $3^1/_2$jähr. Muskat-Schimmelhengst.

Vorgeschichte: Das Tier ist vor 8 Tagen unter allgemeiner Schwäche und Appetitlosigkeit erkrankt. Es zeigte vorübergehend Temp. bis 40,9, Puls 80, Resp. 26.

Bei der Aufnahme am 19. 7. 1912: Mäßig gut ernährtes Pferd, Konjunktiven der Augen stark gerötet. Körpergewicht 440 kg, Temp. 38,4, Puls 48, Resp. 14. Urin alkalisch, kein Eiweiß.

Hämoglobin 40, Erythrozyten 4275000, Leukozyten 10200.

Polymorphkernige	26,7 pCt.
Lymphozyten	67,2 „
Eosinophile	5,1 „
Mastzellen	1,0 „
Uebergangsformen	0,0 „

Das Tier wurde einer Abtreibekur unterzogen, infolge deren zahlreiche Gastruslarven abgingen.

Das Pferd wurde in der Folgezeit gut ernährt, es erhielt pro Tag 12 Liter Hafer. Neue Fieberattacken traten nicht auf. Das Tier nahm bedeutend an Körpergewicht zu. Der Puls betrug sehr bald 40 und bei der Entlassung 36 pro Minute.

Status bei der Entlassung am 4. 11.: Körpergewichtszunahme von 440 auf 520 kg. Temp. 37,7, Puls 36, Resp. 12.

Hämoglobin 45, Erythrozyten 6118000, Leukozyten 9500.

Polymorphkernige	53,5 pCt.
Lymphozyten	41,5 „
Eosinophile	4,0 „
Mastzellen	1,0 „
Uebergangsformen	0,0 „

Das Tier wurde aufs Land verkauft und ist bis heute (April 1914) gesund geblieben.

Diese beiden Fälle, denen die Leichtigkeit der Erkrankung, das initiale Stadium gemeinsam ist, sind die einzigen von 6, bei denen die Heilung durch eine Abtreibekur gelungen ist. Die anderen 4 Fälle waren sämtlich weiter vorgeschritten.

b) Durch Abtreiben nicht zu heilende Fälle.

1. **Versuchspferd Nr. 23**[1]), 18 Monate alter brauner Hengst. Das Tier ist nach Angabe des Besitzers erst seit 4 Tagen krank.

Bei der Aufnahme am 2. 7. 1912: Guter Ernährungszustand, Oedeme an Bauch und Brust. Blutflecken auf der Nasenschleimhaut. Bindehäute der Augen injiziert. Starke Polyurie. Urin sauer, Albumen 0, Temp. 40,4, Puls 84, Resp. 16.

Am 4. 7.: Temp. 40,9—41,1. Hämoglobin 56, Erythrozyten 7720000, Leukozyten 24532.

---

1) Dieser Fall ist in der pathologisch-anatomischen Arbeit als Fall 10 beschrieben, s. S. 1 l. c.

Polymorphkernige	53,0 pCt.
Lymphozyten	46,0 „
Eosinophile	0,0 „
Mastzellen	0,0 „
Uebergangsformen	1,0 „

Am 5. 7. Temp. 41,1—40,9. Abtreibekur.

Am 6. 7. Temp. 40,0—40,9, Hämoglobin 58, Leukozyten 12400. Es gehen Gastruslarven ab.

Am 7. 7. Puls zeitweise 120 pro Minute.

Temp. 41,7, Puls 120, Resp. 26. Hämoglobin 62, Erythrozyten 7460000, Leukozyten 9650.

Polymorphkernige	65,0 pCt.
Lymphozyten	35,0 „
Eosinophile	0,0 „
Mastzellen	0,0 „
Uebergangsformen	0,0 „

Am 11. 7. 3 Uhr Exitus unter den Zeichen von Herzschwäche.

Die Sektion[1]) ergab den üblichen Befund: Milztumor, Leberschwellung, starke Parenchymdegeneration, vor allem in Leber und Nieren. Myokarditis, Endokarditis. Keine myeloide Umwandlung in Milz und Leber, wohl aus dem Grunde nicht, weil eine Anämie nicht zur Ausbildung gelangt war.

2. Versuchspferd Nr. 24, 11jährige Fuchsstute.

Vorbericht: Tier ist angeblich seit $1^1/_2$ Jahr krank, es war tragend, hat im Verlauf der Krankheit abortiert. Seit $^1/_4$ Jahr starke Oedeme am Bauch, dabei Polyurie.

Bei der Aufnahme am 9. 7. 1912: Tier in mäßigem Ernährungszustande. Sehr starke Oedeme an Brust und Bauch. Bindehäute der Augen weiß. Körpergewicht 474 kg. Temp. 38,9. Puls 52. Resp. 15. Urin alkalisch, Albumen stark positiv, Kochprobe gibt starken flockigen Niederschlag, Zylinder, Leukozyten + +.

Am 9. 7. Hämoglobin 36, Erythrozyten 4610000, Leukozyten 14600.

Polymorphkernige	52,5 pCt.
Lymphozyten	41,0 „
Eosinophile	5,5 „
Mastzellen	1,0 „
Uebergangsformen	0,0 „

Am 15. 7. Gewicht 461 kg. Temp. 38,2—38,4. Puls 60.

Am 16. 7. Abtreibekur, in deren Folge am 18. 7. Gastruslarven abgingen.

Am 19. 8. Tier auf der Hinterhand sehr schwach, fällt schließlich um. Im Hängeapparat aufrecht gehalten.

Am 29. 8. Tier als unheilbar getötet.

Die Sektion ergab den typischen Befund: Milz- und Leberschwellung. Myeloide Umwandlung in Milz und Leber. Starke Nierenparenchym-Degeneration. Perikarditis, Myokarditis und Endokarditis.

---

1) Siehe genauen Bericht in der pathologisch-anatomischen Arbeit: S. 1. l. c.

3. Versuchspferd Nr. 26, 5 Jahre alte braune Stute.

Vorbericht: Tier ist angeblich seit 3 Wochen krank. Es hat oftmalige Fieberattacken bis 40,2.

Bei der Aufnahme am 19. 7. 1912: Tier in schlechtem Ernährungszustande, sehr abgemagert. Oedeme am Bauch. Bindehäute der Augen schmutzig rot verwaschen. Körpergewicht 316 kg. Temp. 38,3. Puls 72. Resp. 12. Urin schwach sauer, Albumen, vereinzelte Zylinder.

Hämoglobin 41. Leukozyten 7500.

Das Tier wurde zunächst einige Wochen kräftig ernährt, um es für die Abtreibekur vorzubereiten. Das Tier zeigte in dieser Zeit wiederholte Fiebertemperaturen zwischen 39 und 40. Das Hämoglobin war am 4. 8. = 39. Das Körpergewicht nahm ab, betrug am 7. 8. 300 kg.

Am 14. 8. Abtreibekur. In den folgenden Tagen wurde der Abgang von Gastruslarven beobachtet.

Am 12. 8. Tier liegt morgens auf dem Boden, unfähig aufzustehen, Lähmung der hinteren Extremitäten. Das Tier wird am selben Tage als unheilbar getötet.

Die Sektion ergab den charakteristischen Befund: Milztumor, Leberschwellung. Myeloide Umwandlung in Milz und Leber. Schwere Nierenschädigung. Endokarditis.

4. Versuchspferd Nr. 27[1]**),** 9jähriger brauner Wallach.

Vorgeschichte: Das Tier ist seit Ende Mai 1912 hochgradig an akuter Anämie erkrankt, hat öfters Temperaturen bis 41, Puls 72 gezeigt. 14 Tage nach Beginn der Krankheit nahm dieselbe einen chronischen Verlauf an.

Bei der Aufnahme: Tier in mäßig gutem Ernährungszustande. Oedeme an Bauch und Gliedmaßen. Bindehäute der Augen und Maulschleimhaut gelblich weiß.

Am 9. 8.: Temp. 39,5. Puls 72. Resp. 16. Hämoglobin 30.

Polymorphkernige	67,5 pCt.
Lymphozyten	28,0 „
Eosinophile	4,5 „
Mastzellen	0,0 „
Uebergangsformen	0,0 „

In den folgenden Tagen wurde das Tier einer Abtreibekur unterzogen, im Verlauf deren der Abgang von Gastruslarven beobachtet wurde. Das Tier schien sich in der Folgezeit anfangs wesentlich zu bessern: Am 19. 10. betrug Hgb. 50 und die Temperatur war seit 14 Tagen normal geblieben. Als das Tier später wieder eingespannt war und leichte Arbeit zu verrichten hatte, bekam es einen Rückfall: am 1. 11. Temp. 40,0. Puls 44. Hgb. 46. Das Hämoglobin sank von jetzt ab dauernd unter heftigen Fiebertemperaturen und erreichte am 15. 11. sein Minimum von 14. Am 16. 11. verendete das Tier.

Die Sektion ergab den typischen Befund: Milztumor, Leberschwellung. Myeloide Umwandlung in Milz, Leber und Knochenmark. Parenchymschädigung vor allem in Leber und Nieren[2]).

---

1) In der pathologisch-anatomischen Arbeit als Fall I beschrieben, cf. l. c.

2) Der genaue Befund ist in der oben zitierten Arbeit zu finden.

Zusammenfassend ergibt sich also, daß von sechs an perniziöser Anämie erkrankten Pferden zwei, die sich im Anfangsstadium der Krankheit befanden, durch Entfernung der Gastruslarven geheilt worden, die vier übrigen hingegen, die bereits schwer krank waren, trotz Beseitigung der Gastruslarven verendet sind. Es hat sich demnach die oben aufgestellte Vermutung bestätigt. Wir verfügen nur über sechs Fälle, bei denen die Abtreibekur allein angewendet wurde, weil alle übrigen Fälle auf andere Weise, und zwar mit besserem Erfolge therapeutisch behandelt worden sind (s. unten).

II. Heilungsversuche mittelst Heilserums.

Von verschiedenen Autoren sind bereits früher zahlreiche Versuche unternommen worden, durch Behandlung gesunder Pferde und Rinder mit Serum von perniziös-anämischen Pferden ein Serum zu gewinnen. Vor allem Carré und Vallée (4) haben in dieser Richtung zahlreiche Experimente angestellt, sind aber, ebenso wie mehrere amerikanische Forscher, zu keinem positiven Resultat gelangt. Die gesunden Versuchspferde erkrankten auf die Dauer regelmäßig, und auch das Serum von scheinbar genesenen Pferden ließ nicht nur jegliche Heilkraft vermissen, erwies sich im Gegenteil sogar als infektiös. Auch mit „abgeschwächtem“ Virus ließ sich nicht immunisieren.

Wir haben nun im Laufe der beiden letzten Jahre versucht, durch chronische Verabreichung von Oestrin enthaltenden Extrakten bei gesunden Tieren ein Serum gegen die perniziöse Anämie der Pferde zu gewinnen. Diese Versuche, Tiere gegen das Oestrin zu immunisieren, blieben lange Zeit erfolglos, bis es schließlich doch unter bestimmten Modifikationen gelungen ist. Ueber die nähere Herstellung dieses Serums wird ebenfalls erst später berichtet werden.

Es bot sich Gelegenheit, vor allem durch das gütige Entgegenkommen von Herrn Kreistierarzt Dr. Beckmann in Remilly, eine Reihe von perniziös-anämischen Pferden in der Weise zu behandeln, daß zunächst eine Abtreibekur der Gastruslarven und darauf eine Injektion (event. mit Wiederholung) des oben genannten Serums vorgenommen wurde. Die Resultate, die hierbei gewonnen wurden, sind sehr ermutigend, und es möge daher eine kurze Zusammenstellung derselben hier gebracht werden. Im ganzen wurden 16 Pferde ohne jegliche Auswahl, d. h. ohne jede Rücksicht auf die Schwere des Falles und seine Prognose, in der genannten Weise behandelt. Von diesen 16 Pferden sind 9 völlig geheilt worden. Zieht man in Be-

tracht, daß die Mortalität der Krankheit bisher nahezu 100 pCt. betragen hat, so ergibt sich wohl hieraus mit einiger Sicherheit, daß die obige Therapie den Anspruch auf den einer kausalen erheben kann.

1. Versuchspferd Nr. 42, 6jährige Schimmelstute.

Vorgeschichte: Seit 8 Wochen krank, von der Versicherungsgesellschaft als „unheilbar" dem Besitzer vergütet. Das Tier wurde von uns der Versicherungsgesellschaft abgekauft. Das Tier hatte in der letzten Zeit stark an Körpergewicht verloren, wiederholt heftige Fieberattacken bis 41° bei entsprechender Schädigung des Allgemeinbefindens durchgemacht.

Am 26. 2. 1913 Gewicht 513 kg. Abgemagert, Rippen sichtbar. Konjunktiven der Augen entzündlich gerötet. Mattigkeit. Temp. 38,1. Puls 48. Resp. 12. Urin Albumen. Hämoglobin 32. Leukozyten 1400.

Polymorphkernige	47,7 pCt.
Lymphozyten	51,0 „
Eosinophile	0,7 „
Mastzellen	0,0 „
Uebergangsformen	0,6 „

Das Tier wird zunächst mehrere Tage beobachtet, Puls- und Temperaturkurve aufgenommen. Darauf am 1. 3. einer Abtreibekur zwecks Entfernung der Gastruslarven unterzogen. In den folgenden Tagen wird der Abgang von etwa 10 Gastruslarven beobachtet. Das Allgemeinbefinden des Tieres verschlechtert sich zunächst, das Tier erholt sich jedoch wieder. Um die Wirkung, die die Entfernung der Gastruslarven allein zur Folge hat, zunächst zu beobachten, erhielt das Tier jetzt noch kein Serum, sondern bloß reichliche Ernährung und 1 g Acid. arsenic. pro die.

Eine Besserung trat jetzt nicht ein, bei der geringsten Bewegung bzw. Arbeitsleistung setzten neue Fiebersteigerungen ein. Der Puls blieb dauernd 48 bis 52, das Hämoglobin ging vorübergehend auf 48, fiel dann wieder auf 43. So war der Zustand des Tieres bis zum 15. 4., also $1^1/_2$ Monate nach der Abtreibekur, im wesentlichen der gleiche geblieben.

Am 15. 4. erhielt das Tier 250 g Heilserum. Von demselben Tage ab keine neue Fieberung mehr. Nach 8 Tagen: tägliches Einspannen des Tieres, ebenfalls ohne Fieberung.

Am 27. 4. betrug das Hämoglobin 55!

Das Tier wurde noch bis zum 22. 5. behalten, des öfteren eingespannt. Es nahm stark an Körpergewicht zu, zeigte keine Fiebersteigerungen mehr (täglich zweimal gemessen). Auch der Herzschlag wurde langsamer: 30—40 pro Minute.

17. 5. Hgb. auf 58 gestiegen.

Am 22. 5. wurde das Tier zu schwerer Arbeit verkauft. Es ist bis heute gesund geblieben.

Kurz zusammengefaßt ist der Erfolg der Kur folgender:

	Temp.	Puls	Hgb.	Gew.
vor der Behandlung:	Fieber bis 40°	48—52	42	513 kg
nach der Behandlung:	normal	36—40	58 (70)	622 kg.

Am 23. 11. wurde das Pferd abermals untersucht und dabei vollkommen gesund befunden: Temp. 38,0. Puls **36**. Resp. 12. Hämoglobin **70!**

Polymorphkernige	61,5 pCt.
Lymphozyten	30,0 „
Eosinophile	3,5 „
Mastzellen	0,0 „
Uebergangsformen	5,0 „

Durch Entfernung der Gastruslarven und einmalige Injektion unseres Heilserums ist es also gelungen, Versuchspferd Nr. 42, das an perniziöser Anämie „unheilbar" erkrankt war, wieder herzustellen. Hervorzuheben ist hier, daß die Beseitigung der Gastruslarven allein die Krankheit nicht zum Stillstand bringen konnte, wie z. B. in den beiden oben beschriebenen Fällen (siehe S. 85/86). Um diese Möglichkeit genau festzustellen, wurde das Heilserum nicht gleich nach der Abtreibekur injiziert, es wurde das Tier vielmehr $1^1/_2$ Monate bei guter Ernährung und Arsen weiter beobachtet. Eine Besserung trat in dieser Zeit nicht ein. Ein völliger und rascher Umschwung setzte jedoch nach der schließlich gemachten Injektion des Heilserums ein: weitere Fiebertemperaturen blieben aus, der Puls ging herunter, das Hämoglobin stieg auf normale Werte (von 42 auf 58), das Allgemeinbefinden des Tieres wurde wieder ein völlig normales.

Es sollte dieser Fall deswegen etwas ausführlicher geschildert werden, weil er der erste war, bei dem unser Heilserum mit Erfolg angewendet wurde, und weil das Tier während dieser Zeit dauernd unter unserer Beobachtung stand. Im Gegensatz hierzu sind die übrigen Pferde, über deren Heilung berichtet werden soll, nicht käuflich erworben worden, sondern an Ort und Stelle, d. h. in Lothringen, von dem einen von uns in Gemeinschaft mit Herrn Kreistierarzt Dr. Beckmann untersucht und behandelt worden.

2. **9 Jahre alter Rotschimmel-Wallach** in Villerstoncourt (Besitzer Hocquart).

Vorgeschichte: Pferd ist angeblich seit 6 Wochen krank, hat zahlreiche Fieberanfälle bis 41° durchgemacht und stark an Gewicht verloren. Es ist mit Merkur-Arsen ohne Erfolg behandelt worden und bot bei Beginn unserer Behandlung eine absolut ungünstige Prognose dar.

Am 12. 8. 1913: Temp. 38,3, Puls 48, Resp. 18, Hämoglobin 40. Bindehäute stark injiziert. Im Urin kein Eiweiß.

Am 13. 8.: Abtreibekur mit Schwefelkohlenstoff in Kapseln[1]).

---

1) Ueber die Abtreibekur selbst vgl. S. 95, Anmerkung.

Am 23. 8.: Allgemeinstatus der gleiche. Temp. 38,0, Puls 52. 50 ccm Heilserum intravenös, 100 ccm subkutan.

Am 31. 8.: Tier hat bedeutend an Gewicht zugenommen und ist viel munterer als früher. Puls 48.

Am 7. 9.: Die Besserung hat angehalten. Keine neuen Fiebertemperaturen (tägliche Messungen!). Puls 48.

Am 12. 10.: Das Tier ist seither ohne Fieber geblieben, bereits wiederholt zu leichter Arbeit angespannt worden, hat weiter an Gewicht zugenommen. Allgemeinbefinden völlig normal. Temp. 38,0, Puls 42. Das Hämoglobin ist auf 77 gestiegen.

Am 24. 10. Gelegenheitsbesuch: Pferd ist gesund geblieben.

Auch in diesem Falle ist also ein an perniziöser Anämie erkranktes Pferd mit absolut ungünstiger Prognose durch Abtreibekur und einmalige Heilseruminjektion völlig geheilt worden. Das Hämoglobin stieg dabei von 40 auf 77. Das Tier ist bis zum heutigen Tage (15. 6. 1914) gesund geblieben.

3. 11 Jahre alte braune Stute in Germingen (Lothringen), Besitzer Peltre.

Vorgeschichte: Das Pferd ist angeblich seit 4 Wochen krank. Es zeigt den typischen Verlauf der Krankheit, hohe Fiebertemperaturen, Anämie. Das Tier ist nicht vorbehandelt. Seine Prognose absolut ungünstig.

Am 12. 8. 1913: Temp. 38,4, Puls 50, Resp. 18, Hämoglobin 45. Ernährungszustand mäßig, Rippen sichtbar. Im Urin kein Eiweiß.

Am 15. 8.: Abtreibekur mit Schwefelkohlenstoff.

Am 16. 8.: Temp. 41,5, Puls 60, Resp. 20. Das Tier stöhnt des öfteren, zeigt große Mattigkeit. Appetit dabei gut.

Am 18. 8.: Temp. 40,0, Puls 60, Resp. 18. 150 ccm Heilserum subkutan.

Am 25. 8.: Das Tier ist bedeutend munterer, hat nur noch geringe vorübergehende Temperatursteigerungen gehabt. Temp. 38,2, Puls 46.

Am 1. 9. wird gemeldet: Tier sehr munter, kein Fieber mehr.

Auch in der Folgezeit kein Fieber mehr aufgetreten (täglich gemessen!).

Vom 22. 9. ab wurde das Pferd täglich eingespannt, ohne daß Fieber auftrat. Die Temperatur schwankte zwischen 37 und 38°. Pferd sehr munter (täglich 18 Liter Hafer).

Am 2. 10.: Temp. 38,1, Puls 42, Hämoglobin 56. Sehr starke Gewichtszunahme. Bindehäute der Augen von normaler Farbe. Allgemeinstatus völlig normal. Das Tier ist bis zum heutigen Tage gesund geblieben.

Auch in diesem Falle wurde durch die Injektion unseres Heilserums unter gleichzeitiger Entfernung der Gastruslarven die Krankheit, die bereits in einem prognostisch absolut ungünstigem Stadium war, vollkommen geheilt. Das Hämoglobin stieg dabei von 45 auf 56.

4. 4 Jahre alte braune Stute in Germingen (Lothringen), im gleichen Stalle wie das vorige Pferd. Das Tier ist angeblich seit 5 Wochen von der perniziösen Anämie befallen. Der Krankheitsverlauf ist der charakteristische: hohe

Temperaturen, Anämie, Mattigkeit. Das Tier ist nicht vorbehandelt. Prognose absolut ungünstig.

Am 12. 7. 1913: Temp. 38,3, Puls 54. Resp. 18, Hämoglobin 46. Rippen deutlich sichtbar. Bindehäute der Augen mit einem Stich ins Gelbliche. Im Urin kein Eiweiß.

Am 15. 8.: Abtreibekur mit Schwefelkohlenstoff.

Am 18. 8.: Temp. 38,0, Puls 50, Resp. 14.

Am 25. 8.: Allgemeinbefinden gleich geblieben. Wechselnde Fiebertemperaturen. Temp. 38,2, Puls 54. 150 ccm Heilserum subkutan.

Am 1. 9.: Tier ist bedeutend munterer, hat kein Fieber mehr gehabt. Appetit sehr gut.

Vom 22. 9. ab wurde das Pferd wieder eingespannt. Auch jetzt keine neuen Fiebertemperaturen mehr. Tier sehr munter.

Am 2. 10.: Temp. 37,1 (!), Puls 46, Hämoglobin 61. Das Tier hat sehr stark an Körpergewicht zugenommen, in der Zwischenzeit kein Fieber mehr gehabt. Augenbindehäute normal. Allgemeinstatus mit Ausnahme einer leichten Pulsbeschleunigung völlig normal.

Auch dieses Tier ist bis zum heutigen Tage völlig gesund geblieben. Auch in diesem Falle ist die Heilung trotz der durchaus ungünstigen Prognose der Erfolg des Heilserums und der gleichzeitigen Entfernung der Gastruslarven gewesen. Das Hämoglobin ist von 46 auf 61 gestiegen.

5. **11 Jahre alter brauner Wallach,** Landschlag, in Roncourt (bei Amanweiler), Besitzer Mahou.

Vorgeschichte: Pferd ist angeblich vor 4 Wochen unter den typischen Zeichen der perniziöseu Anämie erkrankt. Es ist bereits vorbehandelt mit Merkur-Arsen (Dr. Beckmann), jedoch ohne Erfolg.

Am 2. 9. 1913: Temp. 38,2, Puls 44, Hämoglobin 46. Tier ist deutlich abgemagert. Die Konjunktiven der Augen stark injiziert, Mattigkeit. Abtreibekur mit Schwefelkohlenstoff.

Am 6. 9.: Allgemeinstatus derselbe. 50 ccm Heilserum intravenös, 100 ccm subkutan.

In den folgenden Tagen noch vereinzelte Fiebertemperaturen bis 39,2.

Vom 11. 9. ab kein Fieber mehr. Besserung des Allgemeinbefindens, Gewichtszunahme.

Am 4. 10.: Tier hat enorm an Umfang zugenommen, kaum wiederzuerkennen. Temp. 38,0, Puls 36, Resp. 12, Hämoglobin 60. Die Bindehäute der Augen von normaler Farbe. Tier gesund.

Von jetzt ab wird das Tier eingespannt. Es wurde bis zum 9. 11. regelmäßig gemessen, ohne wieder Fieber zu zeigen. Es ist bis zum heutigen Tage gesund geblieben.

Auch in diesem Falle Heilung eines prognostisch ungünstigen Falles durch einmalige Verabreichung von Heilserum nach voraus-

gegangener Entfernung der Gastruslarven. Das Hämoglobin ist in diesem Falle von 46 auf 60 gestiegen.

6. **3 Jahre alte braune Stute** in Villerstoncourt (Besitzer Lerond).

Vorgeschichte: Das Tier ist angeblich seit 3 Wochen krank und vorbehandelt mit Merkur-Arsen, jedoch ohne Erfolg.

Am 21. 8. 1913: Temp. 39,0, Puls 48, Hämoglobin 42. Tier abgemagert, sehr matt. — Das Tier wurde aus äußeren Gründen zunächst nicht behandelt.

Am 7. 9.: Status noch derselbe. Puls 48, Temp. 38,5.

Anfangs Oktober erkrankte das Tier stärker und unsere Behandlung setzte darauf am 19. 10. ein. Der Status an dem Tage war: Puls **60**, Temp. 38,8, Hämoglobin 50. Im Harn kein Eiweiß. Bindehäute der Augen deutlich ikterisch. Abtreibekur mit Schwefelkohlenstoff.

Am 25. 10.: Status idem. Injektion von 150 g Serum subkutan.

Am 4. 11.: Befinden besser.

Am 25. 11.: Fortschreitende Besserung. Keine neuen Temperatursteigerungen. Pferd ist gesund geblieben.

7. **4 Jahre alte Schimmelstute** in Alben (Lothringen), Besitzer François Mangin.

Vorgeschichte: Das Tier ist angeblich am 12. 11. 1913 frisch akut erkrankt mit Temp. 40,1, Puls 54, Hämoglobin 42.

Am 13. 11.: Abtreibekur mit Schwefelkohlenstoff.

Am 21. 11.: Temp. 38,9, Puls 54. Subkutane Injektion von 150 g Heilserum.

Am 13. 12.: Tier hat an Gewicht zugenommen, keine Temperatursteigerungen mehr, auch in der Folgezeit gesund geblieben.

In ganz analoger Weise vollzog sich die Heilung bei zwei weiteren Tieren, die ebenfalls aus Lothringen stammten, dort aufgekauft wurden und hier an Ort und Stelle auf die oben angegebene Weise (kombinierte Behandlung) behandelt worden sind. Auch diese beiden Pferde sind bis heute gesund geblieben.

Während bei diesen genannten 9 Tieren, die insgesamt mehr oder weniger hochgradig an der perniziösen Anämie der Pferde erkrankt waren, mit Hilfe der Abtreibekur und der darauffolgenden Injektion unseres Heilserums eine völlige Heilung eingetreten ist, darf nicht verschwiegen werden, daß bei weiteren 7 Pferden, bei denen die gleiche Therapie angewandt wurde, keine Besserung eingetreten ist. Wie die bei der Mehrzahl derselben vorgenommene Sektion ergeben hat, war in einem Teil dieser Fälle bereits eine Mischinfektion eingetreten, bei den übrigen war die parenchymatöse Degeneration der Organe, vor allem der Nieren und der Leber bereits so hochgradig vorgeschritten, daß eine restitutio ad integrum durch Injektion einer relativ geringen Menge Heilserums völlig ausgeschlossen erscheinen mußte. Es ist diese Gruppe von unheilbaren Fällen in

erster Linie dadurch ausgezeichnet, daß sich im Urin zu Lebzeiten sehr viel Eiweiß nachweisen läßt. Zudem ist eine Pulsfrequenz von über 80—90 ebenfalls für die Serumbehandlung als prognostisch überaus ungünstig zu bezeichnen.

Demgegenüber muß aber darauf hingewiesen werden, daß bei dem jetzigen Standpunkt der Therapie der perniziösen Anämie der Pferde auch die Prognose der obigen auf die geschilderte Weise geheilten 9 Fälle a priori eine überaus ungünstige war. Es handelte sich durchweg um Pferde, die bereits seit mehreren Wochen und länger krank waren, d. h. zahlreiche Fieberperioden durchgemacht und unter allgemeiner Reduzierung der Körperkräfte einen mehr oder minder ausgeprägten Grad von Anämie erreicht hatten. Dann aber war die Prognose vor allem deswegen als ungünstig zu bezeichnen, weil die Mortalität der Krankheit eine sehr hohe ist. Die Tierärzte in Lothringen, denen wohl die größte Erfahrung hierüber zu Gebote steht, behaupten in der Mehrzahl, daß die Mortalität der perniziösen Anämie der Pferde nahezu als 100 pCt. anzunehmen ist. Einige wollen hin und wieder einen Fall von Heilung beobachtet haben; aber auch von diesen Fällen ist ein Teil sicher durch Remissionen vorgetäuscht worden. Nimmt man die Mortalität zu 100 pCt. an, so kommt jedem einzelnen Falle, bei dem die Heilung gelingt, Beweiskraft zu. Die Möglichkeit von Remissionen ist bei den obigen geheilten Fällen bei der Länge der Beobachtungsdauer auszuschließen. Daß von 16 Pferden 9 geheilt worden sind, bedeutet eine Reduzierung der Mortalität der Krankheit auf 44 pCt.

Es wurde fernerhin, um die Wirkung des obigen Heilserums einer experimentellen Prüfung auch in prophylaktischer Hinsicht zu unterziehen, in zwei Doppelversuchen (Versuchspferde Nr. 53—54 und 59—60) je zwei Pferden infektiöses Serum allein und je zweien gleichzeitig Heilserum injiziert. Im ersten Versuch erkrankte nur dasjenige Pferd, das kein Heilserum erhalten hatte, im anderen war der Unterschied ebenfalls deutlich, allerdings zeigte das Tier, das gleichzeitig Heilserum erhalten hatte, einige vorübergehende Temperatursteigerungen, hingegen keine Hämoglobinabnahme. Diese Versuche müssen fortgesetzt werden, und es soll über sie später ausführlich im Zusammenhang berichtet werden[1]).

1) An dieser Stelle sei noch einiges über die Abtreibekur der Gastrophiluslarven mittels Schwefelkohlenstoffkapseln gesagt. Da wir zweimal bei solchen Kuren den Tod der betreffenden Pferde zu beklagen hatten, geben wir im folgenden

Durch die obigen Untersuchungen sind die Gastruslarven, d. h. das in ihnen enthaltene Oestrin in pathogenetischer Beziehung in die Reihe der Gifte gerückt worden, die imstande sind, perniziöse Anämie zu erzeugen. Es mag in diesem Zusammenhang angebracht sein, zusammenfassend einen kurzen Bericht über das, was bisher in pathogenetischer Beziehung über die Gastruslarven bekannt gewesen ist, zu geben.

E. Zusammenfassung über die Pathogenese der Gastrophiluslarven.

Schon von jeher hat man das Vorhandensein größerer Mengen von Grastruslarven im Magen der Pferde mit verschiedenen Krankheitszuständen in Zusammenhang gebracht. Eine genaue Literaturangabe über die diesbezüglichen Mitteilungen aus dem vorigen Jahrhundert findet sich bei Seiffert (32). Es seien nach Seiffert folgende Angaben zitiert:

Gurlt (1831) bringt Kolikanfälle in Zusammenhang mit größeren Mengen Gastruslarven.

Röll (1860) berichtet über Perforation und Kolikanfälle durch Gastruslarven.

Gerlach (1862) berichtet von Verdauungsstörungen bloß bei Anwesenheit von ungewöhnlich großen Mengen von Gastruslarven.

Bruckmüller (Pathol. Zootomie, 1869) führt chronischen Magenkatarrh und papilläre Wucherungen im Pförtnerteile auf größere Gastruslarvenmengen zurück.

Anacker (Spez. Pathol. u. Ther., 1879) beobachtet chronische Kolik bei Anwesenheit von Gastruslarven.

Dieckerhoff spricht die Gastruslarven für absolut harmlose Parasiten an, er hält die Angaben älterer Autoren über Todesfälle für nicht genügend erwiesen.

---

unsere Verabreichungsweise wieder, die sich in allen unseren Fällen vortrefflich bewährt hat:

1. Tag: Morgens nur tränken, sonst am ganzen Tag kein Futter und kein Wasser.
2. Tag: In Zwischenräumen von je einer Stunde ist morgens nüchtern 3mal je eine Kapsel von 12 g Schwefelkohlenstoff mittels Maulgatters einzugeben. Vier Stunden nach dem Eingeben der dritten Kapsel erhält das Tier als Futter 3 Liter grobe Weizenkleie gemischt mit 3 Liter warmen Wassers.
3. Tag: Mittels Maulgatters wird eine Aloepille (20 g Aloeextrakt mit grüner Seife) morgens nüchtern eingegeben. Mittags und abends je 4 Liter grobe Weizenkleie mit 2 Liter lauwarmem Wassers angerührt und Trinkwasser.
4. und 5. Tag: Je 3mal 4 Liter mit Wasser angefeuchtete grobe Weizenkleie, Heu und Trinkwasser.
6. Tag und folgende: Hafer, Heu und Wasser wie gewöhnlich.
7. Tag: Subkutane Injektion von 60 g Heilserum an der Brust; nach weiteren 8—10 Tagen nochmals 60 g Heilserum subkutan. Das Serum wird kostenlos von uns abgegeben.

Dammann beobachtete Magenkatarrh nur bei außergewöhnlich großer Menge von Gastruslarven.

Seiffert (1904) gibt eine kasuistische Mitteilung: 3jähriges Pferd, in kurzer Zeit abgemagert, Konjunktiven leicht gelblich verfärbt, Puls schwach, gegen Ende Gang schwankend. Trotz Abtreibens der Gastruslarven nach 14 Tagen Exitus. Bei der Obduktion: Körperorgane blutarm. Seröse Häute blaß. Magen katarrhalisch entzündet. Am Hüftdarm handlange Stenose und Verdickung der Darmwand. Seiffert sieht in letzterer ein mechanisches Hindernis, und darin die Todesursache.

Ueber die durch die Gastruslarven in der Magenwand der Pferde hervorgerufenen Veränderungen liegt eine größere Anzahl von genauen histologischen Untersuchungen vor, speziell von französischer Seite.

I. Guyot (33) (1901) gibt zunächst eine genaue historische Uebersicht, dann eine genaue Beschreibung und Systematik der Eier, Larven und Fliegen der verschiedenen Gastrophilusarten und berichtet dann über die von ihm erhobenen anatomischen Befunde, betr. der durch die Gastruslarven verursachten Magenschleimhaut-Läsionen. Verfasser gibt in dieser Arbeit auch einige erklärende Abbildungen.

Eine besonders eingehende Untersuchung in dieser Richtung liegt von M. Weinberg (34) vor (1907). Seine Resultate seien im folgenden kurz referiert:

1. Meistens fanden sich mehr oder minder unbedeutende Läsionen, wie sie Guyot beschreibt, und zwar im Magen und Duodenum.
2. In einigen Fällen verursacht der Kopfteil der Larve eine Invasion von Bakterien (Gram-, Thioninfärbungen).
3. Bei subakuter oder chronischer Entzündung findet man u. a. Endarteriitis oder Endomesarteriitis der kleinen Arterien. Diese Läsionen sind nicht bloße Fremdkörperprodukte, sondern die Folge einer Infektion (vgl. die Abbildungen).
4. Zuweilen findet man fernerhin eine sehr bedeutende Läsion auf den Rändern der Ulzerationen, vor allem in der linken Magensackhälfte. Es handelt sich dabei um eine echte Leukoplasie, die vor allem die epidermalen Zellen der Epithelknospenleiste betrifft.

Der Verfasser schließt aus alledem, daß die Larve von Gastrophilus, wenn sie auch meistens an der Fixationsstelle eine banale aseptische Reaktion hervorruft, mitunter wie ein septischer Fremdkörper wirken und eine akute oder subakute Entzüdung hervorrufen kann dadurch, daß sie pathogenen Mikroben Eintritt in das Innere der Magenwand verschafft. Mit einem Wort, die Rolle der Larven ist vergleichbar mit der, welche die Würmer spielen, die sich in der Schleimhaut des Darmkanals festsetzen. Es sei sehr möglich, daß gewisse Fälle von Septikämie beim Pferde durch Mikroben verursacht werden, die durch diese Larven inokuliert werden. Es wird die Hypothese von M. Ries angeführt, welcher den Gastrophilen eine Rolle bei der Uebertragung der Erreger der perniziösen Anämie der Pferde zuspricht. Diese Hypothese von M. Ries wird nicht akzeptiert, weil „er leider keine Argumente anführe, welche seine Theorie beweisen können". Zum Schlusse werden dann noch die oben genannten epithelialen Wucherungen in Beziehung zu

Tumorenbildung gebracht und mit ähnlichen Vorgängen verglichen, wie sie z. B. durch Zystizerkus hervorgerufen werden.

Speziell von diesem Gesichtspunkte aus hat dann später Petit (35) (Alfort 1910) die durch die Gastrophiluslarven verursachten Gewebswucherungen in der Magenschleimhaut einer näheren Betrachtung unterzogen. Er beschreibt ebenfalls den mikroskopischen Aufbau der Leukoplasien, welche zum Teil einen echten papillomatösen Aufbau aufweisen und teilweise sogar an eine karzinomatöse Neubildung erinnern. Der Verfasser bringt zum Schluß die Hypothese, daß die Larven von Gastrophilus ein krebsbildendes Gift (Virus cancéreux) transportieren und inokulieren.

Eine ebenfalls genaue Beschreibung der pathologischen Veränderungen der Magenwand, durch die Gastrophiluslarven hervorgerufen, gibt Perroncito (36) (Turin 1903). Er ist der Ansicht, daß die durch die Gastruslarven bedingten Veränderungen mehr indirekt als direkt Veranlassung zu erheblichen Störungen der Gesundheit der Parasitenträger geben, insofern nämlich, als es in seltenen Fällen zu einer Magenzerreißung komme, in anderen Fällen eine Eintrittspforte für pathogene Mikroorganismen (Typhus, Influenza usw.) geschaffen werde.

Einen beachtenswerten kasuistischen Beitrag zu der Frage der Pathogenese der Gastruslarven gibt Rexilius (37) (1906). Verfasser gibt den Sektionsbericht eines Pferdes, das er zu Lebzeiten nicht selbst beobachtet hat, das gegen Ende einen gespannten und schwankenden Gang gehabt haben soll. Der Kadaver ist stark abgemagert. An der Unterbrust und den oberen äußeren Partien der Vordergliedmaßen gelblich wässerige Infiltrate in der Unterhaut. Kadaver überhaupt an seiner ganzen Oberfläche von leicht gelblicher Farbe und wässerigem Glanz. Die subkutanen Venen vollständig blutleer. In der Brusthöhle klare rötliche Flüssigkeit. Darmkanal sehr blaß. Leber und Milz ohne Besonderheiten, blutleer und trocken. Im Herzbeutel 150 g gelbrötliche, leicht getrübte Flüssigkeit. Herz vergrößert, Muskulatur graurot. Im Magen und Zwölffingerdarm chronische, indurierende Entzündung. Letzterer ist durch Schrumpfungen seiner Wand in seinem Lumen auf Daumenstärke reduziert. In der Mitte dieses Abschnittes findet sich eine gänseeigroße, mit Gastruslarven angefüllte Ausbuchtung. Die übrige graublau gefärbte Schleimhaut ist mit von Gastruslarven herrührenden runden Löchern bedeckt. Verfasser erklärt den Fall so, „daß Futterstoffe die Stelle nicht passieren konnten“ und auf diese Weise durch die Stenose der Nährzustand des Tieres infolge verminderter Futteraufnahme immer schlechter wurde, Inanition eintrat, die dann schließlich den Tod zur Folge hatte.

Eine für unsere durch die oben angeführten Versuche gewonnene Auffassung von dem Wesen und der Aetiologie der perniziösen Anämie der Pferde gans besonders wichtige Arbeit ist die Abhandlung von M. Ries (16) (Ettelbrück 1906 und 1908): „Sur la pathogénie et le traitement de l'anémie pernicieuse et infectieuse du cheval.“ Ries ist auf Grund langjähriger praktischer Erfahrungen zu der Annahme gelangt, daß der Erreger der perniziösen Anämie der Pferde durch Gastruslarven vermittelt wird, daß den Gastruslarven die Hauptrolle für die Verbreitung und Uebertragung jenes ätiologisch wirksamen ultravisiblen Mikroorganismus zukomme. Wir referieren hier kurz einige seiner Beweisgründe. „Bei den verendeten Tieren findet man stets, ohne Ausnahme, die Larven entweder am Ende ihrer Entwicklung

oder seit kurzem erst festgesetzt auf der Mukosa des Magens, und zwar teils frische Ulzerationen, teils solche, die schon in Vernarbung begriffen sind". „Sind diese Larven die Träger der Infektionserreger oder öffnen sie einer Infektion die Pforten, indem sie durch die allgemeine Abschwächung des Tieres, vor allem wenn sie in größerer Zahl vorhanden sind, die Infektion begünstigen?" Ries glaubt übrigens, daß auch Helminthen des Darmes die gleiche Rolle spielen können. „Das häufige Vorkommen der Anämie auf isoliert gelegenen Farmen, in waldigen Gedenden, wo reichlich Bremsenfliegen vorkommen, macht es sehr wahrscheinlich, daß die Krankheit von solchen Fliegen übertragen wird, deren Stich von einem Blutfließen begleitet ist" [1]). Ries führt dann eine große Anzahl von Beispielen an, die eine Uebertragbarkeit der Krankheit durch Bremsen, bzw. ihre Larven beweisen sollen. Im Jahre 1906 z. B. machte er während eines gehäuften Auftretens perniziöser Anämie folgende Beobachtungen: Bei allen kranken Tieren waren die Haare der Knie dicht bedeckt mit leeren Eierschalen von Bremsen. Ein weiteres Beispiel ist folgendes: In einer Stallung standen vier Pferde, von denen zwei schwer krank waren. Diese beiden hatten die Knie über und über von Eiern besät. Die beiden anderen Pferde waren gesund, das eine war eine wertvolle Stute, das andere ihr einjähriges Fohlen, letzteres war noch nie auf der Weide gewesen, ersteres erfuhr eine sorgfältige Haut- und Haarpflege und hatte keine Eier von Pferdebremsen.

Ries zitiert dann eine besonders beachtenswerte Arbeit aus älterer Zeit von Cambron (38) (1866), welcher eine Krankheit beschreibt, die seit 3 Jahren in seiner Gegend unter den Pferden wütet, und die als perniziöse Anämie der Pferde zu identifizieren ist. Cambron fand bei allen diesen Pferden bei der Sektion Gastruslarven: „So habe ich in 7 Pferden, die ich seziert habe, 727 Larven gefunden". Cambron bringt die Krankheit mit der Anwesenheit dieser Larven in Zusammenhang: „Es ist ganz klar, daß diese Larven die Ursache der Krankheit sind, welche zuweilen latent oder verborgen bleibt und unbemerkt vorübergeht, zuweilen aber manifest wird und alle die Phänomene zeigt, die weiter unten beschrieben werden. Aber warum verursachen sie diese Krankheit und wie soll man sich diese Unterschiede erklären?" Daß es sich bei dieser von Cambron beschriebenen, mit den Gastruslarven in Zusammenhang gebrachten Krankheit tatsächlich um die perniziöse Anämie der Pferde handelt, geht aus seiner Schilderung der Symptome hervor, von der wir folgendes im Auszug wiedergeben. „Der Appetit wird unregelmäßig, wählerisch. Die Ernährung leidet not, die Flanken fallen ein. Die Schleimhäute werden sehr blaß. Das Blut verändert sich, wird wässerig. Die Innervation leidet not, die Muskelkräfte schwinden, der ganze Organismus verfällt einer allgemeinen Schwäche. Das kranke Tier kann sich nicht mehr auf den Beinen halten, es legt sich, zappelt und lebt so noch den kleinen Rest seines Lebens in kurzer Zeit". Um die Eier zu zerstören, gibt Cambron den Rat, sie mit einer Flamme zu verbrennen und fügt hinzu: „Durch dieses einfache und leichte Vorgehen könnten sich die Bauern manche Sorge und Verluste" ersparen.

Aus dieser genauen Beschreibung jener Krankheit folgt mit Sicherheit, daß es sich wirklich um die perniziöse Anämie der Pferde gehandelt hat. Die

1) Verwechslung mit den Tabaniden, auch Bremsen genannt? Die Oestriden stechen bekanntlich nicht.

Beobachtungen Cambrons, die den direkten Zusammenhang zwischen Gastruslarven und perniziöser Anämie beweisen sollen, sind dann später durch ein ebenso reichliches Beobachtungsmaterial von M. Ries ergänzt worden. Auf Grund der etwa gleichzeitig angestellten Versuche von Carré und Vallée, die ergaben, daß die perniziöse Anämie der Pferde durch einen ultra-mikroskopischen Mikroorganismus erzeugt wird, lag die Kombination nahe, daß eben in Hinsicht auf das von Cambron und M. Ries angeführte Beobachtungsmaterial die Pferdebremsen, bzw. ihre Larven diesen ätiologisch in Frage kommenden ultra-mikroskopischen Mikroorganismus verbreiteten. Carré und Vallée haben diese von M. Ries vertretene Hypothese als nicht bewiesen bestritten. M. Ries hat dann später (1908) nochmals eine Zusammenstellung seines Beobachtungsmaterials veröffentlicht, ohne allerdings experimentell dieser Frage näher getreten zu sein.

Wir haben schon oben angeführt (S. 60), daß derartige experimentelle Versuche, die Natur des Zwischenwirtes festzustellen, von John R. Mohler (15) und von M. Francis und R. P. Marsteller (3) angestellt worden sind, allerdings ohne Erfolg.

Von anderem Gesichtspunkte aus, d. h. ohne einen Zusammenhang der Gastruslarven mit der perniziösen Anämie der Pferde zu mutmaßen, sind später von Weinberg (39) (1908) die Larven der Oestriden in bezug auf hämotoxische Substanzen untersucht worden. Es sei in Kürze das Wichtigste referiert: Die Eingeweide der Oestridenlarven enthalten im allgemeinen kein Blut. Indessen wenn man die Larven einer großen Anzahl von Pferden untersucht, findet man solche, deren Darm ganz von hämolysiertem Blut angefüllt ist. Die Gastruslarven ernähren sich also vom Blute ihres Wirtes, aber ihr Saugen findet intermittierend statt. Sie sezernieren Substanzen, welche imstande sind, die Gerinnung des Blutes zu hemmen und die roten Blutkörperchen aufzulösen. Diese Substanzen sind nicht spezifisch und scheinen thermostabil zu sein. Das vergleichende Studium der verschiedenen Organe der Larven zeigt, daß der Extrakt des Corpus adiposum ebenfalls hämotoxische Eigenschaften besitzt. Der rote Teil erweist sich viel wirksamer als die gelben Zellen dieses Organes. Verfasser schließt daraus, daß gewisse Insekten, wie die Fliegen, die Stechmücken usw., welche sich vom Blute anderer Tiere ernähren, auch selbst Stoffe sezernieren, die hämotoxisch wirken. Andererseits sei es sehr wahrscheinlich, daß die Gastruslarven, wenn sie sehr zahlreich, bei ihrem Wirte einen gewissen Grad von Anämie hervorrufen können.

Aus all diesen hier kurz angeführten Arbeiten über die Pathogenese der Gastruslarven, zu denen noch diejenigen von Kröning (40), Wessel (41), Kersting (42), Thomas (43) u. a.[1]) zu zählen sind, geht hervor, daß von verschiedenen Autoren gewisse Krankheitszustände der Pferde in einen direkten Zusammenhang mit den Gastrophiluslarven gebracht worden sind, in erster Linie aber, wenn sie in größeren Mengen vorgefunden wurden, dieser Zusammenhang rein mechanisch gedeutet worden ist. Auf diese Weise wurden Kolikanfälle, Magen-

1) Siehe Literaturverzeichnis bei Friedberger-Fröhner.

darmentzündungen, Perforation und Stenose als durch die Gastruslarven verursacht erkannt. Auf der anderen Seite ist von M. Ries (16) und vor ihm schon von Cambron (38) (1866) auf Grund eines sehr großen Beobachtungsmaterials die Hypothese aufgestellt worden, daß die Oestriden, speziell die Gastruslarven, als Zwischenwirte für den Erreger der perniziösen Anämie der Pferde anzusprechen seien, allerdings ohne daß hierfür ein experimenteller Beweis erbracht werden konnte. Aus diesem Grunde ist diese Hypothese von anderen Autoren nicht angenommen worden.

Fassen wir nochmals zusammen, was über die Pathogenese der Gastruslarven zurzeit bekannt ist, so ergibt sich in Anlehnung an die Lehrbücher von Friedberger-Fröhner und Hutyra-Marek folgende Zusammenstellung der Symptome: 1. Bei abnorm großer Ansammlung der Larven: Verdauungsstörungen, Kolikerscheinungen, wechselnde Freßlust, schlechteres Aussehen, Abmagerung, blasse Färbung der Schleimhäute. 2. Perforation der Magenwandung durch die Larven mit nachfolgender tödlicher Bauchfellentzündung oder adhäsiver Peritonitis in der Umgebung des Magens. 3. Verirrungen der Larven, z. B. ins Gehirn (Gehirnentzündung, apoplektische Anfälle), in den Kehlkopf (Dyspnoe, Erstickung), in die Blase (Kolik, Harnverhaltung) und endlich in die Subkutis.

F. Rückblick.

Vergleicht man die obigen Resultate der experimentellen Versuche bezüglich der Wirkung der Gastruslarven-Extrakte mit den bekannten Wirkungen der Extrakte anderer Darmparasiten, sei es der Pferde oder anderer Tiere, so ergibt sich von vornherein ein diametraler Gegensatz in der Spezifizität der Giftigkeit der Gastruslarven-Extrakte für das Pferd (resp. den Esel). Während es bekannt ist, daß mittelst anderer Parasitenextrakte, z. B. von Ascaris, ebenfalls Anämien erzeugt werden können, ist zu beachten, daß letztere Anämien den Typus einer sekundären Anämie aufweisen und in keiner Weise, weder im Blut- noch Organbild, an die perniziöse, d. h. sogenannte primäre Anämie erinnern. Während es in den Askarisextrakten [vgl. Flury (44)] ungesättigte Fettsäuren usw. sind, die ganz allgemein in unspezifischer Weise anämische Zustände herbeiführen, handelt es sich hier um eine spezifisch für das Pferd toxische Substanz, die ausschließlich beim Pferde die Anämie herbeiführt. Weiterhin ist es der klinische Verlauf der Erkrankung nach lang-

dauernden Gastrusextrakt-Injektionen, der die Wirkung der letzteren aus der Reihe der übrigen Helminthenextrakte heraushebt, vor allem die Fiebertemperaturen, die dem Ganzen den Charakter einer Infektionskrankheit verleihen. Und dies überrascht zunächst ebenso wie die oben festgestellte Uebertragbarkeit dieses Krankheitszustandes, eine Uebertragbarkeit, die, wie wir oben schon erwähnt haben (vgl. S. 70), noch ihrer endgültigen Erklärung harrt.

Wir haben uns auch in diesem nur zusammenfassenden Bericht darauf beschränkt, über Tatsachen zu berichten, und es unterlassen, des näheren uns in Hypothesen, speziell betreffs der Uebertragbarkeit, einzulassen. Wir glauben uns erst nach Anstellung weiterer diesbezüglicher Versuche hierzu berechtigt. Aus den obigen Untersuchungen möge hervorgehen, daß dem Oestrin der Gastruslarven in der Reihe der Parasitengifte eine besonders wichtige, allgemein pathologische Bedeutung zugesprochen werden muß. In einer demnächst erscheinenden Arbeit des einen von uns (aus dem chemisch-physiologischen Institut von Herrn Prof. Hofmeister) wird über die chemischen Eigenschaften und die sonstige Natur dieses Giftes Bericht erstattet werden.

G. Nachtrag.

Nach Fertigstellung unserer Arbeit gelangte der Bericht der japanischen Untersuchungskommission über die perniziöse Anämie der Pferde, der im vorigen Monat erschienen ist, in unsere Hände (Report on the results obtained by the special Committee for the Investigation of infectious anemia among horses, Tokyo 1914. 59 Seiten, 13 Tafeln).

Wir können nicht umhin, die Resultate der Arbeiten dieser Kommission, die aus 17 Mitgliedern (unter anderem Shiga) bestand, hier nur kurz anzuführen und in Beziehung zu unseren oben mitgeteilten Untersuchungen zu bringen. Die umfassende Arbeit dieser Kommission erstreckte sich auf 4 Jahre 10 Monate und dauerte von Juli 1909 bis März 1914. Die Versuche wurden bei der Bedeutung, die dieser Krankheit in Japan zukommt (jährlich über 500 Fälle), an einem Material von 980 Pferden, 1 Esel, 7 Kälbern, 5 Ziegen, 6 Schafen, 7 Schweinen und anderem Kleintier ausgeführt. Die Kosten beliefen sich insgesamt auf über 80 000 Yen (= etwa 170 000 M.).

Die wichtigsten Resultate sind, kurz zusammengefaßt, folgende:

Mikroskopischer oder kultureller Nachweis eines Infektionserregers mißlang.

Das Virus passiert Berkefeld- und Chamberland-Filter. Das Virus konnte mittelst Verimpfung auf gesunde Pferde nachgewiesen werden in Blut, Milz, Leber,

Nieren, Rückenmark, Lymphdrüsen, Speicheldrüsen, Muskeln, Lungen und Knochenmark, desgleichen in Milch und Urin, nicht hingegen in den Fäzes und im Schweiß.

Die Inkubationszeit nach Serumübertragung schwankt zwischen 3 und 29 Tagen und scheint abhängig von der Menge des injizierten Serums.

Das Virus wird unwirksam durch 2,5—5,0 pCt. gallensaures Natrium, durch Erhitzen auf 60° 1 Stunde lang, durch 2 Stunden dauernde volle Sonnenbelichtung. Es wird nicht beeinflußt durch Chloroform und Toluol, ebenfalls nicht durch Kälte (—9°, monatelang).

Das Virus bleibt im Blute von Rekonvaleszenten auf Jahre hinaus virulent für andere Pferde, in einem Fall z. B. 3 Jahre (Inkubation nach Uebertragung von normaler Dauer), in einem anderen Fall 4 Jahre (Inkubationszeit 65 Tage!), endlich in einem weiteren Falle erwies sich das Blut nach 5 Jahren avirulent.

Die Krankheit ist übertragbar auf Esel, ferner auf Schweine. Auch junge Ziegen und Schafe zeigen leichte, febrile Temperatursteigerungen. Andere Tiere sind völlig unempfänglich.

Ueber den Infektionsmodus wurde festgestellt: Es wurden relativ wenig Stallinfektionen beobachtet, die Mehrzahl der Pferde erkrankte auf der Weide.

Eine Erkrankung gesunder Pferde nach Urinübertragung per os trat nicht immer mit Sicherheit auf und nur nach längerer Verabreichung großer Mengen (z. B. täglich 100 ccm 30 Tage lang). Ein Tier erhielt 2mal täglich 100 ccm über 120 Tage lang, ohne zu erkranken.

Eine Uebertragung der Krankheit mittelst Fäzes per os ließ sich niemals erzielen.

Durch sinnreiche Experimente mittelst großer, von feiner Drahtgaze eingeschlossener, im Freien errichteter Boxen ließ sich mit Wahrscheinlichkeit, die nahezu an Gewißheit grenzt, der Nachweis führen, daß die Krankheit nur durch die Vermittlung fliegender Insekten übertragen werden kann.

Ein sicherer Nachweis, welche Fliegen hierfür verantwortlich zu machen sind, konnte nicht erbracht werden. Als in Betracht kommend werden erachtet: Ixodidae, Gastrophilus equi, Culecidae, Simulium, Stomoxis calcitrans und endlich die Tabanidae. Die Ixodidae (Zecken) kommen nicht in Betracht, weil sie nicht fliegen, und weil durch eine Uebertragung der Zecken von kranken Pferden auf gesunde keine Uebertragung der Krankheit erzielt werden konnte. Gastrophilus equi schien unwahrscheinlich aus dem Grunde, weil diese Fliegen nicht zu den blutsaugenden Insekten gehören. Es wurden einige Larven aus dem Magen eines an perniziöser Anämie verendeten Pferdes zerrieben, filtriert und einmalig hiervon eine kleine Menge davon auf gesunde Pferde injiziert, das Resultat war negativ. Die Culecidae (Moskitos) werden nur im Stall gefunden und kommen daher auch nicht in Frage. Simulium (Sandfliege) wurde ebenfalls ausgeschlossen, da alle diesbezüglichen Experimente negativ ausfielen. Und in gleichem Sinne negativ fielen die Versuche, die in gleicher Weise mit Stomoxis calcitrans (Stallfliegen) angestellt wurden, aus. Es blieben demnach nur noch die Tabanidae (Pferdebremsen) übrig. Da es nicht gelang, diese Fliegen längere Zeit am Leben zu erhalten, mißlangen auch mit diesen Insekten alle Uebertragungsversuche. Ausgehend von der Tatsache, daß die Krankheit zeitlich zusammenfällt mit dem Auftreten der

Tabaniden und im Zusammenhang damit, daß die anderen obengenannten blutsaugenden Insekten wahrscheinlich nicht für eine Uebertragung in Frage kommen, glauben sich die japanischen Forscher zu dem Schluß berechtigt, daß die perniziöse Anämie der Pferde durch die Vermittlung der Tabaniden, der sogenannten Pferdebremsen, vermittelt wird.

Pathologisch-anatomische Untersuchungen ergaben u. a.:

a) Makroskopisch: Anämie, Hydrämie, Blutungen, Hydrops des Herzbeutels, Milzvergrößerung, Leberschwellung, Umwandlung des Knochenmarks in eine schwarze Masse usw.

b) Histologisch: Parenchymatöse Degeneration, Knochenmark sehr blutreich, von Rundzellen infiltriert. Milz: Blutungen, Proliferation von großen mononukleären Zellen. Leber: Fettinfiltration, Leberzellenatrophie, Kapillarerweiterung, Hämosiderose, ferner Infiltration von Rundzellen im Interstitium und in den Läppchen. Nieren: Blutungen, zuweilen Rundzelleninfiltration. Herzmuskel: zuweilen fettige Degeneration.

Zusammenfassend wird bemerkt, daß die Krankheit in manchen Befunden, vor allem in dem Vorkommen der genannten Rundzelleninfiltrationen in der Leber, den Nieren und in der Proliferation der Pulpazellen der Milz an das Bild der Leukämie erinnert (vgl. auch Abbildung auf Tafel IV).

Blutuntersuchungen ergaben u. a.: Gerinnung verzögert. Hämoglobinverminderung bis herab zu 25—15 pCt. Zahlreiche Mikrozyten, wenig Makrozyten und Poikilozyten. Erythrozytenzahl vermindert, unter Umständen bis 1120000. Leukozyten meist vermindert, Mononukleäre vermehrt.

Klinischer Verlauf: Akut, subakut oder chronisch. Prognose nahezu 100 pCt. Mortalität.

Diagnose: In zweifelhaften Fällen nur durch Uebertragung von Blut auf gesunde Pferde möglich.

Therapie: Zahlreiche Medikamente wurden versucht, alle ohne Erfolg: Perubalsam, Chinin, Natrium salicylicum, Ichthyol, Jodnatrium, Merkurol (diese Medikamente, die je 12 Wochen lang an je 5 bis 6 Pferden), Kollargol, Arsenophenylglyzin, Salvarsan, Atoxyl, Eisenkakodylat, Veratrin, Thymol, Holzteer, Antimonsulphat, Lezithin, Cholesterin, Nukleinsäure, Antifebrin, Phenazetin, Knochenmarkextrakt, Natrium bicarbonicum u. a.

Immunisierungsversuche: Weder mit Serum von genesenen Pferden, noch mit durch Erhitzen oder sonstwie „abgeschwächtem" Serum (Tierpassage usw.) gelang es, ein Immunserum zu gewinnen.

Diese Resultate der japanischen Untersuchungskommission sind insofern von großem Wert, als sie nicht nur die Resultate von Carré-Vallée, v. Ostertag, Marek u. a.[1]) bestätigen, sondern auch eine Reihe neuer Tatsachen ans Licht gefördert haben, vor allem: Die Uebertragbarkeit der Krankheit auf Schweine, die Abhängigkeit der Inkubationszeit nach Blutübertragung von der Menge des inji-

1) In der genannten japanischen Arbeit fehlen diesbezügliche Literaturangaben.

zierten Serums, die für die Uebertragung in natura geringe Bedeutung der Urinvirulenz, die Avirulenz der Fäzes.

Eine Reihe weiterer Befunde sind dann speziell in Beziehung zu den obigen von uns gewonnenen Resultaten zu setzen: Die Rundzelleninfiltrationen in der Leber und zuweilen in den Nieren werden mit Recht mit leukämischen Verhältnissen verglichen; die Verfasser haben also im gleichen Sinne gedeutet, was durch die obige Arbeit als myeloide Umwandlung der genannten Organe von uns des näheren analysiert worden ist.

Das Wichtigste der Arbeit ist jedoch der experimentelle Nachweis, daß die Uebertragung, bzw. das Auftreten der Krankheit von der Existenz fliegender Insekten abhängig ist.

Der weitere Schluß, daß es die Tabaniden (Pferdebremsen) sind, denen diese Rolle zuzuschreiben ist, erscheint uns hingegen völlig unbewiesen. Es seien Form und Begründung dieses Schlusses hier angeführt:

„But deducing from the fact that the infection takes place both in the mixed pasturing and in thee wood enclosures at the periode of the appearance of horse-flies and that other bloodsuckung insects are not likely to be the virus-transmitters, as was already discribed, we canot ascape from the conclusion that the infection of the disease is accomplished trough the agency of the horse-fly".

Dem muß gegenüber gehalten werden: Daß der Versuch der Uebertragung durch einmalige (!) Injektion von Gastrusextrakt (von Larven eines perniziös-anämischen Pferdes) nicht gelungen ist, hat die japanischen Forscher davon abgehalten, die Gastruslarven weiter in Frage zu ziehen. Daß sich auf der anderen Seite eine Uebertragung durch Tabaniden ebensowenig experimentell nachweisen ließ, hat sie hingegen nicht davon abgehalten, letztere für die Verbreitung der Krankheit verantwortlich zu machen. Als einziger „Beweis" für diese letztere Annahme bleibt die Tatsache bestehen, daß das Auftreten der Krankheit und das Fliegen der Tabaniden in die gleiche Jahreszeit fallen. Es leuchtet ein, daß a priori von diesem Gesichtspunkt aus mit dem gleichen Recht die Oestriden, die Gastruslarven, in Betracht gezogen werden müssen. Bedeutungsvoll für die von uns gewonnenen Resultate ist die Tatsache, daß sich in der Tat auch in Japan bei den perniziös-anämischen Pferden die Gastruslarven finden.

Alles in allem bedeutet demnach die genannte japanische Arbeit in gewissem Sinne bereits eine Bestätigung nicht nur unserer histologischen Untersuchungen, speziell bezüglich der leukämischen Veränderungen in den Organen, sondern auch, wenn auch zunächst nur in-

direkt, eine Bestätigung unserer obigen Resultate hinsichtlich der Verursachung der Krankheit durch die Oestriden.

Literaturverzeichnis.

1) Friedberger-Fröhner, Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere. 1908. — 2) Hutyra-Marek, Ebenda. 1910. — 3) M. Francis u. R. P. Marsteller, Texas agricult. exp. Station. 1908. — 4) Carré-Vallée, Revue générale de méd. vétér. 1904. T. 4. p. 105; 1905. T. 5. p. 554; 1906. T. 8. p. 593. 1907. T. 9. p. 113. — 5) Finzi, Ibidem. 1912. No. 216. (cf. Deutsche tierärztl. Wochenschrift. Nr. 20. S. 566.) — 6) P. Meier, Zeitschr. für Tiermed. 1906. Bd. 10. S. 1. — 7) B. Mack, Amer. veter. review. 1909. Vol. 36. p. 222. — 8) Fröhner, Dieses Arch. 1886. Bd. 12. — 9) I. Hempel, Zeitschr. f. Infektionskrankheiten der Haustiere. Bd. 5. S. 381. — 10) v. Ostertag, Ebenda. 1908. Bd. 3. — 11) Schlathölter, Inaug.-Diss. Bern 1910. — 12) van Es, Harvis u. Schalk, Referat: Deutsche tierärztliche Wochenschr. Bd. 20. Nr. 39. S. 596. — 13) Th. Kinsley, Amer. veter. review. Vol. 36. p. 45. — 14) E. Meyer u. Heinecke, Deutsches Arch. f. klin. Med. 1907. Bd. 88. S. 435. — 15) John R. Mohler, Circ. 138. Bureau of animal industry. 6. 3. 1909. (Vgl. Bulletin de l'inst. Pasteur. 1909. p. 495.) — 16) Ries, Recueil de méd. vét. 1906. p. 677. — 17) T. W. Tallquist, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 61. — E. St. Faust u. Tallquist, Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmak. Bd. 57. S. 367. — 19) Reyher, Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 29. S. 31. — 20) Schapiro, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 13. — 21) Dehio, Verh. d. Kongresses f. innere Med. 1892. — 22) Schaumann, Helsingfors 1894 und Volkmanns Sammlung klin. Vorträge Nr. 287. — 23) Orlowsky, Wratsch. 1903. No. 22. — 24) Courmont u. André, Semaine méd. 1903 und Journ. de physiol. et de path. gén. 1903. p. 353. — 25) Bard, Sem. méd. 1902. p. 241. — 26) Askanazy, Zeitschr. f. klin. Med. 1895. Bd. 27. — 27) Litten u. Michaelis, Fortschritte der Med. 1904. Nr. 38. — 28) v. Noorden, Handb. der Pathol. des Stoffwechsels. 1906. S. 509. — 29) Bloch, Deutsches Arch. f. klin. Med. 1903. Heft 3—4. — 30) P. Th. Müller, Vorlesungen über Infektion und Immunität. 1912. — 31) Schaumann u. Tallquist, Deutsche med. Wochenschrift. 1898. Nr. 20. — 32) Seiffert, Zeitschr. f. Veterinärkde. Bd. 16. S. 117. — 33) Guyot, Arch. de parasitologie. 1901. T. 4. — 34) M. Weinberg, Annales de l'inst. Pasteur. 1907. T. 21. — 35) Petit, Receueil de méd. vét. 1910. T. 57. p. 633. — 36) Perroncito, Fortschritte der Veterinärhygiene. 1903. Heft 1. — 37) Rexilius, Zeitschr. f. Veterinärkde. 1905. S. 15. — 38) Cambron, Ann. vét. 1866. p. 454. — 39) M. Weinberg, Comptes rend. de soc. biol. 1908. T. 65. p. 75. — 40) Kröning, Zeitschr. f. Veterinärkde. 1906. S. 202. — 41) Wessel, Berliner tierärztl. Wochenschr. 1901. S. 156. — 42) Kersting, Nachgelassene Manuskripte. 1818. S. 216. — 43) Thomas, Sächs. Jahresber. 1895. S. 158. — 44) Flury, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmak. Bd. 67. S. 275. — 45) R. Seyderhelm, Ueber die perniziöse Anämie der Pferde. Beitrag zur vergl. Pathologie der Blutkrankheiten. Beiträge zur path. Anat. und allgem. Pathologie. 1914. Bd. 58. S. 285. — 46) K. R. Seyderhelm u. R. Seyderhelm, Die Ursache der perniziösen Anämie der Pferde. Ein Beitrag zum Problem des ultravisiblen Virus. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmak. 1914. Bd. 76. S. 149.

III.

Aus dem pathologischen Institut der Kgl. Tierärztl. Hochschule zu Berlin (Direktor: Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. W. Schütz).

Studien über die Katarakt in Pferdelinsen.

Von

Stabsveterinär **Karl Schulz**,
Dr. med. vet. der Universität Bern.

(Hierzu Tafel I und 5 Abbildungen im Text.)

Unsere Kenntnisse über die pathologischen Veränderungen, die bei der Katarakt der Pferdelinse vorliegen, sind bisher recht mangelhaft. Die Angaben in der Literatur und besonders in den tierärztlichen Lehrbüchern über Augenheilkunde reichen nicht aus, um diese Veränderungen kennen zu lernen; sie sind im allgemeinen nicht die Ergebnisse besonderer und eingehender Untersuchungen kataraktöser Pferdelinsen, sondern meist nur Uebertragungen von Befunden, die an Linsen von Menschen und an Linsen kleiner Versuchstiere gelegentlich gemacht worden sind. Die einzigen Untersuchungen über die Katarakt in Pferdelinsen hat Mette gemacht. Seiner Arbeit sind die histologischen Veränderungen von 19 kataraktösen Linsen zugrunde gelegt.

Dieselbe Aufgabe hat mir Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. Schütz während meines Aufenthaltes im pathologischen Institut zur Bearbeitung übertragen. Dabei bin ich zu Ergebnissen gekommen, die für die Veterinärophthalmologie nicht ohne Bedeutung sind und hoffentlich sehr vielen Kollegen zur Mitarbeit auf diesem Gebiete Anlaß geben werden.

Geschichte.

Unter „Katarakt“ oder „Star“ verstehen wir im allgemeinen Trübungen der Linse, die mit Sehstörungen verbunden sind. Das Wort „Katarakt“ (von *καταῤῥήγνυμι* = herabfallen) bedeutet herabfließendes Wasser (Wasserfall).

Es scheint bei den alten Griechen für eine Krankheit der Augen nicht im Gebrauche gewesen zu sein, wenigstens finden sich in den Aphorismen des Hippokrates und in den Schriften anderer griechischer Autoren nur die Ausdrücke *γλαύκωσις*, *γλαύκωμα* (*γλαῦκος* = meergrün) und *ὑπόχυσις* oder *ὑπόχυμα* (*ὑποχέω* = ich gieße herab) vor. Von diesen griechischen Bezeichnungen haben die römischen Schriftsteller, wie Celsus in seiner Enzyklopädie oder Plinius in seiner „Historia naturalis" das Wort „glaucoma" beibehalten und „*ὑπόχυσις*" mit suffusio (von suffundere = heruntergießen) übersetzt. Aus dieser Uebersetzung muß man folgern, daß die Griechen den Sitz der Krankheit nicht in der Linse, sondern vor derselben gesucht haben. Sie haben das Auge durch einen allmählich sich ausbreitenden Schleier erblinden gesehen und sich die Entstehung so gedacht, daß vom Hirn in den Sehraum ein schleimiger Flüssigkeitstropfen herabgefallen sei, der zu einem grauen Häutchen gerann. Auch nach Galens Ansicht war die Veränderung durch ein kleines Häutchen in der Pupille gedacht, das sich aus dem Humor aquaeus gebildet haben sollte.

Das Wort „Cataracta" kommt zuerst in einer Schrift des salernitanischen Arztes Matteus Platearius um 1150 vor und bedeutet offenbar dasselbe, wie die *ὑπόχυσις* der Griechen oder die „suffusio" der Römer.

Die deutsche Bezeichnung „Star" ist sehr alt. In dem aus dem achten Jahrhundert stammenden „Glossarium Keronis" (Kero Benediktinermönch in St. Gallen um 750) heißt es „hyaena bestia staraplint, cuius pupillae lapideae sunt". Nach dem Wörterbuch von Weigand wird „Star" von dem gotischen Worte „staéran" oder „stéran" (= unbeweglich, stehen) abgeleitet, aus dem später staren oder starn (= die Augen unbeweglich auf etwas richten, starren) gemacht worden ist. „Star" bedeutete also so viel wie Augenstarre.

In späterer Zeit ist das Wort für verschiedene Augenkrankheiten angewandt worden, die durch Beiwörter, wie weißer, grüner, grauer, schwarzer" Star auseingehalten wurden. Um 1500 glaubte man sogar, daß der mit dem Namen „Star" bezeichnete Vogel mit diesen Augenkrankheiten in ätiologische Verbindung gebracht werden müsse. Es wurde angenommen, daß der Star dadurch entstehe, daß man den erwähnten Vogel häufig esse oder Wasser trinke, von dem er getrunken oder in dem er sich gebadet habe.

Die Auffassung Galens über den Sitz der Katarakt ist bis zum Anfange des 18. Jahrhunderts maßgebend gewesen. Erst Brisseau und Maitre Jean in den Verhandlungen der Akademie der Wissenschaften zu Paris (1705 bis 1708) sprachen die Ansicht aus, daß die Ursache der Sehstörung in der Linse liege. Indes schon vorher hatten Werner Rolfing, Professor in Jena, Franz Quarré und Emil Lasnier in Paris, sowie Boerhaave in Leiden gelehrt, daß die Katarakt nichts anderes als der getrübte Kristall sei, und daß es unrichtig sei, die Krankheit auf eine Trübung in der vorderen Augenkammer zurückzuführen. Diese Auffassung fand jedoch bei den Zeitgenossen keinen Anklang. Nur Lorenz Heister, Professor in Altdorf und Helmstedt, trat in seinen „Tractatus de cataracta glaucomate et amaurosi" Altdorf 1713 mit Entschiedenheit für diese neue Lehre ein.

Die Ophthalmologen des 18. Jahrhunderts haben ihr Augenmerk im wesentlichen auf die Vervollkommnung der Staroperation gerichtet. Aber auch dabei waren sie imstande, Kenntnisse über die Krankheiten des Linsensystems bzw. die

Katarakt zu sammeln. Dagegen konnten sie für die Lösung der Frage über die der Krankheit zu Grunde liegenden anatomischen Veränderungen ohne Hilfe feinerer Untersuchungsmittel nur wenig beitragen.

Wesentliche Fortschritte wurden erst gemacht, als mit der Einführung des Mikroskops in die anatomische Untersuchung die Möglichkeit für eine feinere histologische Forschung geboten war. Von den Arbeiten des 18. Jahrhunderts über die normale Anatomie des Sehorgans sind besonders die von Jacques Benigne Winslow (1733) und die von Johann Gottfried Zinn (1755) erwähnenswert, weil diese Autoren versucht haben, die Struktur der Linse zu ergründen.

Ueber die Kenntnisse jener Zeit in der pathologischen Anatomie des Auges gibt uns das klassische Werk von Morgagni 1761 (de sedibus morborum) Aufschluß. Morgagni kannte schon die Verkalkung der Linse, die Verwachsung derselben mit der Hornhaut, den Schwund der Linse u. a. Er sagt, daß der gemeine Star, Cataracta, nicht auf einem Herabsinken zäher Materie aus dem Hirn ins Auge beruhe, sondern daß die Kristallinse trocken und undurchsichtig werden müsse, wie wenn sie aus dem Auge herausgenommen worden wäre, sobald die Absonderung wässeriger Feuchtigkeit unter der Linsenkapsel aufgehört habe.

Die ersten umfangreicheren Veröffentlichungen über die pathologische Anatomie kataraktöser Linsen sind in der Mitte des vorigen Jahrhunderts aus Anlaß einer Streitfrage über den Sitz der Trübung bei der Kapselkatarakt von zwei jungen deutschen Aerzten, Höring und Stricker, verfaßt worden.

Von den später erschienenen Arbeiten sind hauptsächlich die von Jäger über Schichtstar, von Schweigger über Kapselstar, von Förster über senilen Star und vor allem Beckers „Pathologie und Therapie des Linsensystems“ und „Zur Anatomie der gesunden und kranken Linse“ zu nennen. Durch diese Arbeiten sind unsere Kenntnisse über die Kataraktbildung wesentlich gefördert worden.

Ueber den jetzigen Stand der Kenntnisse auf dem Gebiete der Augenheilkunde gibt das Handbuch für die gesamte Augenheilkunde von Graefe-Saemisch genaue Auskunft, dessen einzelne Kapitel durch die hervorragendsten deutschen Ophthalmologen bearbeitet worden sind.

In der Veterinärmedizin haben sich Möller, Beyer, Berlin, Eversbusch, Schlampp, Zietzschmann u. a. gleichfalls große Verdienste um die Augenheilkunde erworben. Diese Verdienste liegen aber mehr auf praktischem Gebiete; denn in den Arbeiten der genannten Forscher sind in der Hauptsache die klinischen und therapeutischen Gesichtspunkte beachtet worden. Es reicht jedoch nicht aus, die klinischen Erscheinungen der Krankheiten zu ermitteln, sondern wir wollen auch die pathologisch-anatomischen Veränderungen kennen lernen, auf die diese Erscheinungen zu beziehen sind. Die Lehrbücher über Augenheilkunde von Möller und Beyer geben weder ein klares Bild von den Abweichungen, die den verschiedenen Linsentrübungen zugrunde liegen, noch besprechen sie die Entwicklung derselben. Dazu kommt, daß sie die Frage, ob die krankhaften Prozesse bei den verschiedenen Tierarten wechseln, wie aus den zum Teil nicht unerheblichen Abweichungen in der normalen Beschaffenheit ihrer Linsen zu erwarten ist, ganz unberücksichtigt lassen. Sie bedarf deshalb weiterer wesentlicher Vervollständigung.

Die Erkenntnis dieser Mängel hat die Berliner Tierärztliche Hochschule im Jahre 1906 zur Stellung einer Preisaufgabe veranlaßt, deren Bearbeitung eine Klärung der pathologisch-histologischen Veränderungen der Linse bei den verschiedenen Kataraktformen des Pferdes herbeiführen sollte. An der Lösung dieser Aufgabe hat sich Mette unter Leitung des Prof. Dr. Eberlein beteiligt. Mette hat als Ergebnis seiner Untersuchungen unterschieden zwischen Veränderungen: 1. an der Linsenkapsel, Cataracta capsularis; 2. an der Linsensubstanz, Cataracta lenticularis, die wiederum als Cataracta corticalis und Cataracta nuclearis auftreten können, und 3. an der Linsenkapsel und der Linsensubstanz, Cataracta capsulo-lenticularis. Im Einzelnen hat er folgendes angegeben:

1. An der **Linsenkapsel**:

a) Auflagerungen an der vorderen Kapsel. Die Auflagerungen bestanden aus dem Gewebe, dessen Struktur mit der der Kapsel übereinstimmte, und das sich Farbstoffen (Hämatoxylin, Hämalaun) gegenüber ebenso verhielt, wie die Kapsel. Gewebsfetzen und zahlreiche eingelagerte Pigmentkörnchen deuteten darauf hin, daß eine Iritis bei der Bildung dieser kataraktösen Veränderungen eine Rolle gespielt hatte. Unter den Auflagerungen konnte eine Atrophie der Kapsel zustande kommen, die bis zu einer Zusammenhangstrennung der Kapselsubstanz an den verdünnten Stellen führte. Auch konnte das in die anschließende Kortikalis hineindringende Stargewebe leicht zu weiteren Veränderungen Anlaß geben.

b) In Bildung von fibrösem Gewebe an der Innenfläche der Kapsel. Das fibröse Gewebe war der Struktur der Kapsel ähnlich und nahm bisweilen eine größere Ausdehnung und Schichtung an, so daß sich die Kapsel von der eigentlichen Linsensubstanz abhob und Vorsprünge und Falten bildete.

c) In Wucherungen des Epithels an der Innenfläche der Linse. Das Epithel lag gewöhnlich in mehreren Schichten der Kapselsubstanz an, fand sich aber auch unter der hinteren Kapsel und sandte bisweilen größere und kleinere zapfenartige Fortsätze in die Linsenmasse hinein. Die letzteren erstreckten sich gewöhnlich nicht über die Kortikalis hinaus, lenkten aber die Fasern von ihrem normalen Verlaufe ab. Die Zellwucherungen ragten auch bis in den Linsenkern hinein und verursachten strichförmige Linsentrübungen. Oft fand sich an den Zellen eine helle Zone, die den Kern umgab. Diese Zellen zeichneten sich durch eine auffallend helle Beschaffenheit aus.

In einem Falle beobachte Mette faserartige gelbe Einlagerungen auf der Innenfläche der Vorderkapsel, die er für organisierte Fibrinmassen hielt.

2. An der **Linsensubstanz**

fanden sich folgende anatomische Zustände:

a) Ausgedehnte Sklerose und Zerfall der Linsenfasern. Diese Abweichung fand sich sehr häufig. Die Linsenfasern erschienen hierbei dick, aufgequollen und mehr oder weniger intensiv gefärbt. Bisweilen enthielten sie auch stärker lichtbrechende Tröpfchen. Ihre Konturen waren unregelmäßig und ihr Verlauf geschlängelt. Zwischen den Fasern sah man tröpfchenförmige, rundliche Gebilde, Morgagnische Kugeln, kleine, stark lichtbrechende Kristalle, sowie dunkle

Chromatinkörperchen, die Ueberreste zerfallener Kerne. Mitunter umschlossen die Fasern kleinere und größere, längliche und runde Hohlräume.

An den Faserkernen zeigten sich die bekannten Degenerationsvorgänge. Die Chromatinsubstanzen hoben sich als intensiver gefärbte Massen von dem übrigen Kerninhalt ab. Die Konturen der Kerne waren unregelmäßig, runzelig, bisweilen verschwommen. Mitunter waren als Ueberbleibsel der Kerne nur noch Nukleusmasse und kleine Chromatinkörperchen zu erkennen.

b) Vakuolenbildung. Dieselbe war sehr häufig. Mette fand Vakuolen vorzugsweise in der Kortikalis, aber auch zwischen Linsenkapsel und Rindenschicht, unregelmäßig angeordnet. Oefters waren sie auf eine den Kern ringförmig umgebende Zone beschränkt (Cat. zonularis). Seltener traten sie im Kerne zerstreut auf. Meist waren sie von Chromatinkörperchen umlagert oder ausgefüllt.

c) Morgagnische Kugeln. Diese Kugeln zeigten sich als rundliche Gebilde von verschiedener Größe und waren mit dem Liquor Morgagni, sowie mit Detritusmassen, welche meist zu einer strukturlosen Substanz koaguliert waren, mehr oder weniger angefüllt. Sie fanden sich in den Spalten zwischen den Linsenfasern reihenförmig, rosenkranzartig oder zu Häufchen und Klümpchen angeordnet. Oft waren sie so dicht aneinander gelagert, daß sie das Aussehen von Schollen annahmen. Hämatoxylin färbte sie gleichmäßig dunkelblau, van Gieson braunrot. In einem Präparate zeigten mehrere dieser Gebilde hellere Stellen, als ob sie in ihrem Innern Bläschen enthielten. Die bandartigen, intensiv gefärbten Streifen, die in manchen Präparaten von der Mitte nach der Peripherie zogen, stellten von den Linsenfasern stammende Detritusmassen dar, die sich in Spalten der Linsensubstanz ergossen hatten und hier koaguliert waren. Die hierin bisweilen sich zeigenden Granula waren Chromatinkörperchen.

d) Fettige Degeneration der Linsenfasern. Die Fettkügelchen waren durch die Behandlung der Linse aufgelöst, so daß ihr Nachweis sehr schwer war. Der Autor will jedoch in zwei Fällen Fett in Form kleiner, zu traubenartigen Gebilden vereinigter Kügelchen einwandsfrei nachgewiesen und in einem atrophischen Bulbus Fettzellen angetroffen haben.

e) Cholesterinkristalle. Wiederholt fanden sich Kristalle, die ihrer Form nach von Mette als Cholesterinkristalle bezeichnet wurden. Der Nachweis des Cholesterins durch Zusatz von Lugolscher Lösung und Schwefelsäure ist ihm jedoch nicht gelungen.

f) Kalkablagerungen in die Linsensubstanz waren häufig und bei reichlichem Vorhandensein schon an dem Knirschen des Mikrotommessers beim Schneiden zu erkennen. An Präparaten, die mit Lugolscher Lösung gefärbt waren, erkannte man Kalkkristalle und Kalkschichten leicht, da sie sich als starke, lichtbrechende, glänzende, bisweilen weiße Gebilde von der übrigen Linsenmasse abhoben. Kohlensauren Kalk konnte Mette nicht nachweisen.

g) Hämatoïdinkristalle zeigten sich als gelbrote bis rubinrote Kristalle und waren in großer Anzahl in den mit Cataracta symptomatica behafteten Linsen enthalten. Mette hat sie nicht allein in den oberflächlichen, sondern auch in den tieferen Schichten der kranken Linsen gefunden. Die Blutbestandteile sollen nach Ansicht von Mette mit dem Lymphstrome in die Linse gelangt sein.

h) Bindegewebige Entartung. In zwei atrophischen Augäpfeln waren die Linsen vollkommen bindegewebig entartet. Glatte Muskelfasern durchsetzten die Linsensubstanz. Ein arterielles Blutgefäß trat in einer dieser Linsen besonders deutlich hervor.

3. Bei der **Cataracta capsulo-lenticularis**

fanden sich anatomische Veränderungen an der Linsenkapsel und der Linsensubstaz gleichzeitig vor. Die Veränderungen entsprachen im allgemeinen denen, die oben an der Linsenkapsel und der Linsensubstanz mitgeteilt worden sind.

Zum richtigen Verständnis pathologischer Veränderungen eines Organs ist eine genaue Kenntnis der normalen Verhältnisse desselben notwendig. Die Angaben über den histologischen Bau der Linse des Pferdes in unseren Lehrbüchern sind durchaus unzureichend und zum Teil sogar unrichtig. Ich muß deshalb vorerst die Anatomie und Histologie der gesunden Linse des Pferdes sowie die Ernährungsverhältnisse derselben besprechen, ehe ich die Ergebnisse meiner pathologisch-anatomischen Untersuchungen mitteilen kann.

Anatomie und Histologie.

Die Linse (Lens crystallina) ist ein glasheller, vollkommen durchsichtiger Körper von bikonvexer Form, dessen beide Flächen in einem kreisförmigen abgerundeten Rande (Aequator) ineinander übergehen (Abb. 1). Ihre vordere Fläche (Facies anterior) ist weniger gewölbt als die hintere (Facies posterior). Bei Fohlen sind die Flächen gewölbter als bei älteren Tieren, so daß die Linsen der ersteren nahezu kugelig erscheinen. Ihre Scheitelpunkte werden als „vorderer und hinterer Pol", die Verbindungslinie der beiden Pole als „Linsenaxe" bezeichnet.

Die Linse wird durch das Strahlenbändchen (Lig. suspensorium lentis, Zonula Zinnii) an dem Faltenkranze (Corpus ciliare) befestigt und in ihrer Lage erhalten. Die Ziliarfortsätze (Processus ciliares) des Faltenkranzes berühren den Linsenrand nicht, sondern es bleibt ein Raum zwischen ihnen und der Linse übrig. Dieser ringförmige (zirkumlentale) Raum ist beim Pferd etwa 0,5 mm breit.

Mit ihrer hinteren (vitrealen) Fläche liegt die Linse in der tellerförmigen Grube des Glaskörpers (Fossa patellaris), mit ihrer vorderen (kornealen) steht sie mit dem Kammerwasser der beiden Augenkammern und mit dem rückseitigen Rande der Regenbogenhaut in Berührung. Letztere wölbt sie etwas nach vorne; es bleibt jedoch ein kapillarer Spalt zwischen Regenbogenhaut und Linse, durch den die hintere und die vordere Augenkammer miteinander in Verbindung stehen. Das von hinten durch die Linse ausgefüllte und von dem Irisrande ringsherum begrenzte querovale Loch heißt „Sehloch oder Pupille".

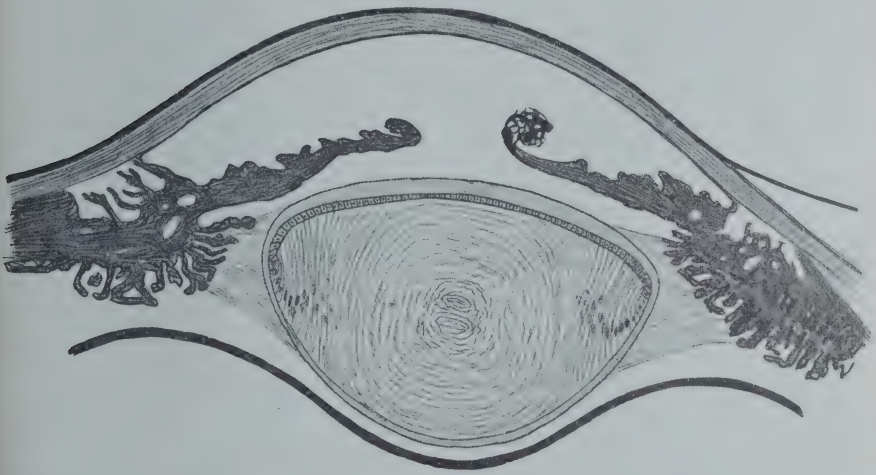
Ueber Gewicht und Größe der Linse sind wiederholt Untersuchungen angestellt worden. Es muß jedoch bemerkt werden, daß die Größe der Augenbulbi und ihrer Teile mit der Größe der Pferde wechselt, und daß sich auch individuelle Größenverschiedenheiten feststellen lassen. Auch ist zu beachten, daß Vorbehand-

lungen der Linse (Gefrierenlassen, Härten u. a.) die Größe der letzteren verändern können. Die Durchschnittszahlen, wobei Fohlenaugen nicht in Betracht gezogen worden sind, betragen nach meinen Feststellungen:

Gewicht des Augapfels	47,5—64,4 g
Gewicht der Linse	2,8— 3,8 g
Aequatorialdurchmesser	17—22 mm
Achsendurchmesser	10—13 mm

Die Maße und Gewichte sind von mir an vielen noch nicht mit Chemikalien u. a. behandelten Pferdeaugen 4—20 Stunden nach dem Tode festgestellt worden. Dabei habe ich die Bulbi vorher von den Muskeln vollständig befreit, den Nerv möglichst kurz abgeschnitten und die Linse von den Zonulafasern getrennt.

Abb. 1.



Vertikaler Meridionalschnitt durch die Linse des Pferdes.
(Zusammengestellt nach Schnitten durch normale Linsen.)

Letzteres hat in der Regel eine geringe Abnahme des Aequatorialdurchmessers und Zunahme des Achsendurchmessers zur Folge.

An der Linse unterscheidet man die Kapsel mit dem Kapselepithel und den Inhalt, die Linsensubstanz. Die Linsensubstanz ist eine außen weiche, fast breiige, feuchtglänzende Masse, die bei Druck, Zug usw. innerhalb der Kapsel ihre Form ändern kann. Beim Durchschneiden klebt sie zähe am Messer. Während der peripherische Teil leicht dem trennenden Messer nachgibt, besitzt der zentrale eine ziemlich bedeutende Härte und ist bei alten Linsen fast trocken und glanzlos. Sucht man die Linse nach Eröffnung ihrer Kapsel zwischen den Fingern zu zerdrücken, so löst sich die weiche Aussenschicht ab, während die härteren, zentralen Teile zwischen den Fingern übrig bleiben. Die äußere Schicht bildet die Rindensubstanz (Cortex lentis), die zentrale den Kern der Linse (Nucleus lentis). Bei älteren Tieren ist der Kern härter und größer als bei jüngeren; dementsprechend ist die Dicke der Rindenschicht kleiner und ihre Weichheit geringer.

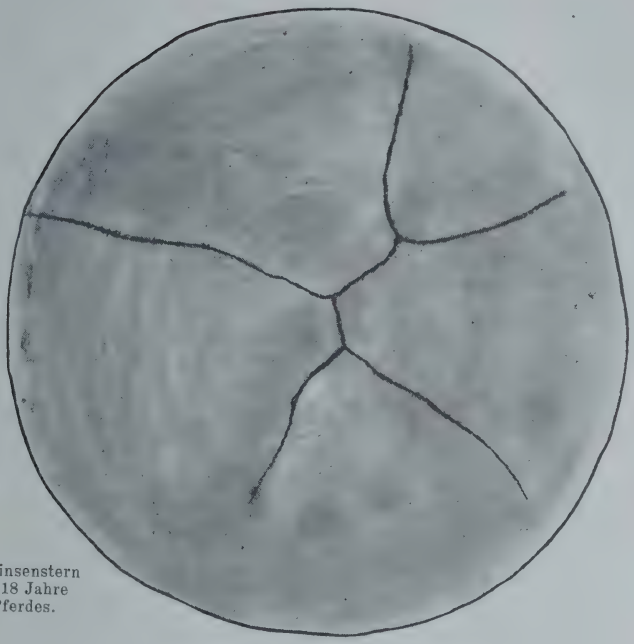
Im kochenden Wasser gerinnt die Linsensubstanz wie Eiweiß. Bei längerem Kochen löst sich die Rindensubstanz in kleine Teilchen auf, während der Kern gewöhnlich ganz bleibt. Durch chemische Substanzen, die Eiweiß zur Gerinnung bringen, wird die Linsensubstanz hart. Eine chemische Analyse der Pferdelinse ist bisher nicht bekannt. Bei Rinder- und Schaflinsen sind etwa 35 pCt. Albuminstoffe und 65 pCt. H_2O ermittelt worden; daneben in geringen Mengen: Lezithin, Cholesterin, Fett und lösliche und unlösliche Salze. Die Hälfte der Eiweißkörper ist in Wasser und verdünnter Kochsalzlösung löslich. Der unlösliche Rest hat ebenfalls die Zusammensetzung und Reaktion der Eiweißkörper und wird als Albuminoid bezeichnet. Die Menge der löslichen Eiweißsubstanzen nimmt in der Linse von außen nach innen ab, die der unlöslichen dagegen zu. Die löslichen Eiweißkörper sind hauptsächlich globulinartige Substanzen, von denen man besonders das α- und β-Kristallin unterscheidet. Der wässerige Auszug der Linse reagiert alkalisch.

Legt man die Linse in eine schwache Silbernitratlösung (1:500—1000), so treten an ihren beiden Flächen von den Polen nach der Peripherie hin verlaufende schwarze Linien auf braunem Grunde hervor (Abb. 2a u. b). Diese Linien heißen „Linsennähte" und bilden in ihrer Gesamtheit die „Linsensterne". Bei jüngeren Pferden stellen die Linsensterne in der Regel dreistrahlige Figuren dar, die einem querliegenden Ypsilon entsprechen, dessen einzelne Schenkel an der vorderen Linsenfläche vom Pol temporal, an der hinteren vom Pol nasal verlaufen. Denkt man sich beide Linsensterne in einer Fläche übereinander, so liegt ein Strahl der einen Linsenfläche ungefähr in der Mitte zwischen zwei Strahlen der anderen. Bei älteren Pferden sind die Sternstrahlen meist 2—3mal geteilt oder mehr oder weniger baumartig verästelt; auch verlaufen die Strahlen oft nicht geradlinig, sondern unregelmäßig gezackt. Mitunter ist die Zahl der Hauptstrahlen vermehrt. Eine gewisse Regelmäßigkeit der Form ist bei den vielstrahligen Linsenfiguren älterer Pferde gewöhnlich nicht nachzuweisen. Die Figur am Linsenpole ist selten die eines wahren Sternes, da die Winkel zwischen den auslaufenden Strahlen meist verschieden groß sind. Manchmal gehen die Strahlen auch von einer Linie anstatt von einem gemeinsamen Pole aus. Die Bilder auf der vorderen und hinteren Fläche der Linse stimmen daher häufig nicht überein.

An herausgeschnittenen Augäpfeln kann man bei schräger Beleuchtung die hintere Sternfigur in der Regel, die vordere dagegen nur häufig erkennen. Die vorderen Strahlen erscheinen dabei als ein System dunkler Linien, während die hinteren einen silbernen Glanz zeigen. Auch bei der klinischen Untersuchung sind die Linsensterne mitunter deutlich sichtbar, wenn man eine genügend helle Lichtquelle möglichst dicht an die vordere Linsenfläche bringt.

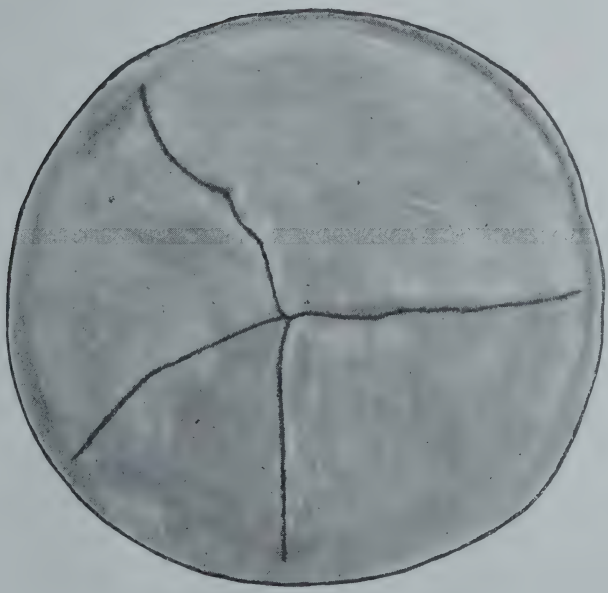
Wird die Linse getrocknet oder gehärtet, so bildet sich auf ihren beiden Flächen eine größere Anzahl bis zum Linsenrande verlaufender Strahlen, die zum Teil direkt vom Pol ausgehen, zum Teil auch sich als Nebenstrahlen abzweigen. Von diesem gehen beiderseits wieder feine, manchmal kaum wahrnehmbare, nach dem Aequator hin konkav gekrümmte Linien ab, so daß in ihrem Bereiche zierliche wirbelartige Bilder, „die Linsenwirbel" (Vertices lentis) entstehen. Treten in diesen Wirbelfiguren die drei ursprünglichen Hauptstrahlen besonders deutlich hervor, so lassen sich „Hauptwirbel" und „Nebenwirbel" unterscheiden.

Abb. 2a.



Hinterer Linsenstern eines ca. 18 Jahre alten Pferdes.

Abb. 2b.



Hinterer Linsenstern eines ca. 9 Jahre alten Pferdes.

Hinterer Linsenstern, gezeichnet nach zwei Linsen, die mit Höllensteinlösung vorbehandelt waren.

Bei Mazeration, beim Kochen und beim Behandeln mit Säuren klaffen die Strahlen mehr oder weniger weit und tief auseinander. Reichen die so entstandenen Spalten bis zur Kernmitte, so zerfällt die Linse in keilförmige Sektoren, deren Spitzen in der Linsenachse zusammentreffen, während ihre gewölbte Basis am Linsenrande gelegen ist.

Getrocknete oder gehärtete Linsen, die nachher kurze Zeit im Wasser gelegen haben, lassen sich leicht in konzentrische Stücke zerlegen, die man wie die Schalen einer Zwiebel abblättern kann. Die Dicke dieser Blätter ist verschieden und gänzlich vom Zufall abhängig. Der harte Kern nimmt meist an dieser Blätterspaltung nicht teil, sondern läßt sich nur in kleine Schüppchen zerlegen. Jedes dieser Linsenblätter ist aus Fasern zusammengesetzt, deren Verlauf sich leicht darstellen läßt. Man darf nur mit der Pinzette ein Faserbündel an einer beliebigen Stelle (am Pol, am Ende einer Naht oder in der Mitte zwischen beiden) erfassen und seinen Verlauf über den Aequator bis zur anderen Linsenfläche verfolgen, so wird man finden, daß es um so entfernter von einem Pole endet, je näher es an dem anderen Pol beginnt. Keine Faser umfaßt die ganze Hälfte einer Linse. Sie verlaufen in der Richtung gegen die beiden Pole, stoßen mit ihren Enden in den Linsennähten zusammen und bilden auf diese Weise die Linsensterne. Unter dem Linsenstern haben wir also diejenige Figur zu verstehen, die durch Aneinanderlegen der natürlichen Enden der Linsenfasern gebildet wird.

Die Linsenkapsel (Capsula lentis) umgibt die Linse allseitig und erhält sie durch ihre Festigkeit in Spannung. Sie ist aber mit der Linsensubstanz nur locker verbunden und letztere quillt nach Anschneiden der Kapsel leicht heraus. Bei Verletzungen zieht die Kapsel sich unter Faltenbildung zurück.

Am äquatorialen Rande der Kapsel setzt sich das fächerförmig ausgebreitete, annähernd dreieckige Aufhängeband der Linse an, das mit der Spitze nach dem Ziliarkörper, mit der Basis linsenwärts gerichtet ist. Es besteht aus einzelnen Fasern und Faserbündelchen, die untereinander durch eine strukturlose Kittmasse innig verbunden sind. Die Fasern treten hauptsächlich aus den Ziliartälern hervor, ziehen zu beiden Seiten der Ziliarfortsätze vorbei und vereinigen sich zu Bündeln. Die Fäden sind nach allen Seiten durch größere und kleinere Spalten (Spatia zonularia) getrennt, in denen die Kittmasse fehlt, und die nach vorn mit der hinteren Augenkammer und nach hinten mit den Lymphräumen des Glaskörpers in Verbindung stehen. Ein „Canalis Petiti", der zwischen zwei membranartigen Blättern der Zonula oder auch zwischen der Zonula und dem Glaskörper vorhanden sein soll, ist beim Pferde nicht nachzuweisen.

Die Zonulafasern erleiden kurz vor ihrer Anheftung eine büschelförmige Aufsplitterung in Fibrillen, die, wie Wolfrun an der Zonula des menschlichen Auges festgestellt hat, mit den oberflächlichsten Schichten der Kapsel innigst verschmolzen und deshalb nicht weiter zu verfolgen sind.

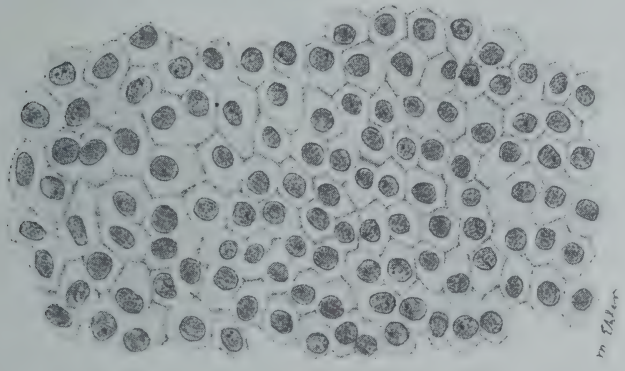
Die Kapsel zeigt von der Geburt bis zum erwachsenen Zustande des Pferdes eine fortwährende Massenzunahme sowohl in der Fläche als in der Dicke; sie nimmt gleichmäßig mit dem Wachstum der Linse zu. Ihre Dicke wechselt aber an den verschiedenen Abschnitten. Ich habe sie an den in gleicher Weise vorbehandelten Linsen von 2 ein halbes Jahr alten Fohlen, 3 vier Jahre alten und 15 über 10 Jahre alten Pferden gemessen und dabei folgendes ermittelt: Während die

Kapsel am Aequator einen mittleren Durchmesser von 3—14—19 μ besaß, verdickte sie sich in den seitlichen Teilen der vorderen Kapselhälfte auf 9,5—99—134 μ und in denen der hinteren Kapsel auf 5—25—46 μ, um sich dann allmählich nach den Polen zu vorn wieder bis auf 2—9,5—14,5 μ zu verdünnen.

Im Querschnitte erscheint die Kapsel völlig strukturlos. Rabl hat zwar an der Kapsel einer embryonalen Pferdelinse als Ausdruck eines lamellären Aufbaues eine konzentrische Streifung gefunden: ich habe jedoch das Vorhandensein derselben bei älteren Linsen nicht bestätigen können. Wiederholt habe ich aber an der Außenseite der Kapsel einen feinen, dunkler gefärbten Saum gesehen, der einer Schicht entsprechen dürfte, in die nach einigen Autoren (Arnold, Berger, Schultze) die Zonulafasern auslaufen.

Ueber die Entwicklung der Kapsel ist früher viel gestritten worden. Die älteren Autoren (Lieberkühn, Arnold) haben sie für eine Umwandlung aus der Gefäßhaut der embryonalen Linse (Membrana vasculosa lentis), also für eine binde-

Abb. 3.



Kapselepithelien in Flächenansicht mit Mitosen. Verg. 450fach.

gewebige Bildung erklärt. Von den Bindesubstanzen unterscheidet sie sich aber wesentlich durch ihre elastische Beschaffenheit und durch ihr chemisches Verhalten. Nach Rabl ist die Kapsel wahrscheinlich ein Ausscheidungsprodukt der Linsensubstanz, da sie bereits nachgewiesen werden kann, bevor die Gefäßhaut vorhanden ist.

Die Innenfläche der Vorderkapsel ist mit einer einschichtigen Lage von Zellen, dem Kapselepithel bekleidet, das noch ein Stück über den Aequator hinweg auf die Hinterkapsel bis zur sogen. Epithelgrenze reicht. Bei Flächenansicht stellt es einen zusammenhängenden Belag fein gekörnter, polygonaler Zellen dar, der sich durch Einwirkung schwacher Höllensteinlösung deutlich sichtbar machen läßt (Abb. 3). Die Zellen besitzen einen großen, rundlichen oder ovalen Kern mit 1—2 scharfbegrenzten Kernkörperchen. Die Kerne liegen nur selten genau in der Mitte der Zellen. Meistens haben sie eine exzentrische Lage, und manchmal sind sie sogar dicht an der Grenze der Zellen zu finden. In der Mitte der Vorderfläche haben die Zellen größere Abstände voneinander als am Aequator, wo sie dicht nebeneinander liegen und wo nur wenig Protoplasma um

die Kerne nachzuweisen ist. Nach der Epithelgrenze zu ordnen sie sich allmählich so an, daß sie zuletzt reihenförmig hintereinander stehen.

Im Querschnitte erscheinen die Epithelien in der Polgegend flach und plattgedrückt, nach dem Aequator zu werden sie aber allmählich höher und schmäler, kubisch und an der Epithelgrenze sogar zylindrisch, so daß der Abnahme in der Zellbreite eine Zunahme in der Zellhöhe entspricht (Abb. 1). Die Höhe der Epithelzellen beträgt durchschnittlich am vorderen Pol 5 μ und am Aequator 17 μ; demnach sind sie am Aequator über dreimal so hoch als am vorderen Pol. Bei 3 vier Jahre alten Pferden waren die Epithelien am Aequator nur zweimal so hoch als am vorderen Pol und bei einem halbjährigen Fohlen nur um ein Geringes höher.

Am Aequator stehen die Epithelien senkrecht zur Oberfläche der Kapsel; hinter demselben jedoch nehmen sie mehr und mehr eine schräge Stellung von außen und hinten nach innen und vorn ein.

Die Kerne der Epithelien sind in der Polgegend länglich-oval und nehmen fast die ganze Dicke der Zellen ein, während sie am Aequator mehr abgerundet sind und der Durchmesser derselben kaum mehr als ein Drittel der Epithelhöhe beträgt (6,5 : 17 μ). Auch liegen sie hier nicht in der Nähe der Zellbasis, sondern sind mehr in das zentrale Zellende gerückt.

Die Innenfläche der Hinterkapsel ist epithelfrei, wenn wir von ihren Endteilen am Aequator absehen. Bei Flächenansicht bemerkt man häufig auf ihr zierliche netzartige Zeichnungen, die Epithelien vortäuschen können, aber als postmortale Gerinnungsschichten zwischen der hinteren Rindenschicht und der Kapsel aufzufassen sind. Sie entstehen durch Austritt von Flüssigkeit aus der Linsensubstanz und stellen den Abdruck der Linsenfaserenden dar.

Durch eigentümliches Längenwachstum der Epithelzellen kommt es zur Bildung von Linsenfasern, die in ihrer Gesamtheit die Linsensubstanz ausmachen. Bei mikroskopischer Untersuchung der frischen, ungehärteten Linsensubstanz erscheinen die Fasern in der Flächenansicht als breite, von der Seite betrachtet als schmale, eng aneinander liegende Bänder. In Zupfpräparaten haben sie im allgemeinen in ihrer ganzen Länge fast dieselbe Breite. An ihren Enden pflegen sie leicht angeschwollen zu sein. Ihre Ränder sind meist glatt, manchmal jedoch fein gezähnelt. Im letzteren Falle erscheinen sie wie mit kleinen Auswüchsen oder Buckeln besetzt. Den oberflächlich gelegenen Fasern fehlt die Zähnelung in der Regel gänzlich, dagegen läßt sie sich an den schmalen Kanten der zentralen Fasern gewöhnlich deutlich erkennen. Die Zähne sind entweder auf größere Strecken gleichmäßig groß, oder es wechseln längere und kürzere Zähne miteinander ab.

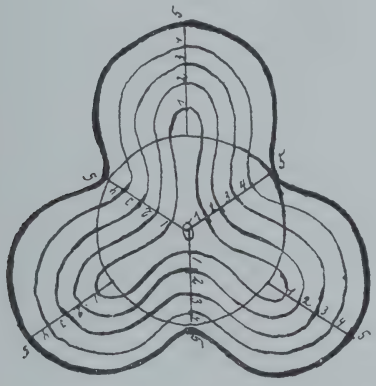
Die innere Einrichtung der Linsenfasern hat zu vielfachen Erörterungen Anlaß gegeben. Die Behauptungen, daß es Röhren oder solide, aus Fibrillen zusammengesetzte Bänder seien, trifft jedoch nicht zu. Die heutige Auffassung geht dahin, daß die Fasern eine Hülle besitzen, die die weiche und in den peripherischen Fasern der Linse zähflüssige Substanz umschließt. Diese Hülle ist aber nicht im Sinne einer Membran anzusehen, die von der Inhaltsmasse verschieden ist, sondern als die festere Schicht einer weicheren, völlig homogenen Zellsubstanz. Mit zunehmendem Alter der Fasern wird die Zellsubstanz fester und fester, so daß in Zupfpräparaten aus den Fasern des Linsenkerns keine Tröpfchen

mehr heraustreten. Dadurch wird die harte Konsistenz des Linsenkerns verständlich.

Zuweilen kann man an einzelnen Fasern Längs- und Querstreifung wahrnehmen. Die Längsstreifen sind sehr fein, liegen ziemlich dicht nebeneinander und verlaufen parallel mit den Rändern der Fasern. Bei unregelmäßiger Lagerung der Fasern verlaufen sie mehr wellig. Die Querstreifen liegen in ungleichen Abständen voneinander oder verlaufen in schiefer Richtung. Beide Streifungen sind postmortale Erscheinungen.

Von dem Aufbau der Linse aus den Linsenfasern können wir uns leicht eine richtige Auffassung verschaffen, wenn wir uns nach Brücke die Linse als einen Kreis vorstellen, in dem vom Mittelpunkte 3 Strahlen so ausgehen, daß je 2 Strahlen einen Winkel von 120° bilden (Abb. 4). Der Mittelpunkt, der dem vorderen Pol der Linse entsprechen soll, wird mit O bezeichnet, und von da aus werden auf jeden Strahl in gleichen Abständen voneinander und in der Richtung

Abb. 4.



Brückesche Figur über den Verlauf der Linsenfasern.

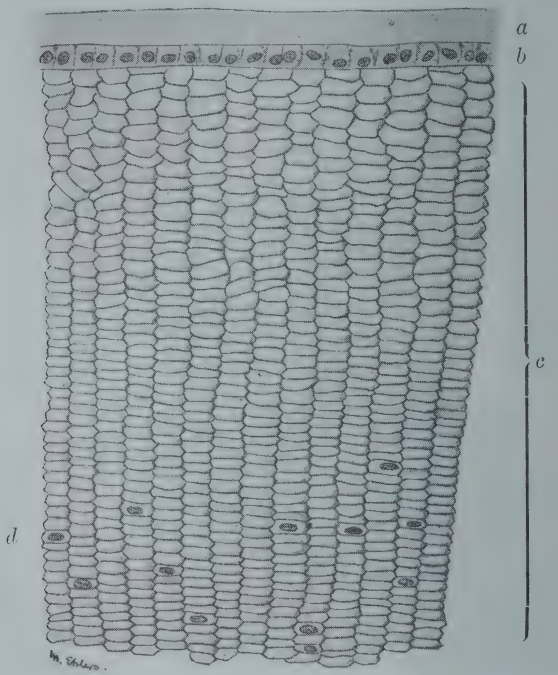
gegen die Peripherie die Zahlen 1—5 aufgeschrieben. An der Rückseite des als Linse gedachten Kreises nimmt Brücke einen dem hinteren Pol entsprechenden Punkt an, von dem aus gleichfalls 3 Strahlen ausgehen wie vom vorderen Pol, die aber mit den Strahlen an der vorderen Fläche in der Weise abwechseln, daß ihre Verlängerungen im Umfange des Kreises von den Strahlen an der vorderen Fläche immer um eine Bogenweite von 60° abstehen. Auf diese den Strahlen der hinteren Fläche entsprechenden Verlängerungen werden ebenfalls in gleichen Abständen die Zahlen 1—5 geschrieben, aber so, daß 1 am Rande des Kreises und 5 am Ende des Strahls steht. Wird nun jede Zahl der Vorderstrahlen mit der ihr zunächst liegenden gleichnamigen der Hinterstrahlen verbunden, so entsteht eine Figur, die in ihrem Kreisfelde die geometrische Projektion der Faserung der Vorderfläche und deren 3 Lappen nach rückwärts zusammengeklappt die Faserung der hinteren Fläche darstellen.

In dieser Weise ist der Kern der menschlichen Linse und der vieler Säugetiere eingerichtet.

Der Bau der oberen Faserschichten wird natürlich komplizierter, wenn die Linsennähte sich verzweigen, so daß sie nur noch Winkel von 60 oder 40° einschließen. Bei wiederholten Teilungen der Hauptstrahlen bis zu baumförmiger Verästelung kommt es sogar häufig vor, daß die Bilder auf der vorderen Fläche denen auf der hinteren Fläche der Linse durchaus nicht entsprechen.

Die große Mehrzahl der Linsenfasern zieht in S-förmiger Biegung von einer Linsenfläche zur andern, wobei von der durch die Konvexität der Linsenflächen bedingten Krümmung, die sich natürlich an allen konzentrischen Fasern zeigt, ab-

Abb. 5.



Aequatorialschnitt. *a* Kapsel, *b* Kapselepithelschicht, *c* Querschnitte der Linsenfasern, in Radiärlamellen angeordnet, *d* Linsenfaserkerne.

gesehen ist. Diese S-förmig gebogenen Fasern verlaufen zwischen den Strahlen der einen Linsenfläche und den in der Brückeschen Figur verlängert gedachten Strahlen der anderen. Die Krümmung ist am stärksten an den Fasern ausgeprägt, die von der Mitte eines Strahles der einen Fläche bis zu der Mitte des nächstliegenden Strahls der anderen Fläche ziehen. Der nach einer bestimmten Seite konkaven Krümmung einer Faser auf der vorderen Fläche folgt eine nach derselben Seite gerichtete konvexe Krümmung derselben Faser auf der hinteren Fläche. In dieser Weise kommen die S-förmigen Krümmungen der Linsenfasern zustande. Da nun an jeden Strahl die Fasern von 2 Seiten mit einer gegen denselben gerichteten Konkavität herantreten, so entstehen die erwähnten Linsenwirbel.

Eine geringe Anzahl von Fasern hat einen gestreckten Verlauf; sie verbindet den Pol einer Linsenfläche mit den peripheren Enden der Sternstrahlen der anderen Fläche.

Aus diesen Eigentümlichkeiten des Faserverlaufs ergibt sich, daß die Anordnung der Fasern in Aequatorialschnitten eine andere sein muß als in Meridionalschnitten der Linse. In Aequatorialschnitten (Abb. 5) sieht man nur Querschnitte der Fasern, die mit ihren breiten, parallel zur Linsenoberfläche gerichteten Seiten so aneinander gelagert sind, daß sie radiäre Faserreihen bzw. Radiärlamellen bilden. In der Regel sind die Faserquerschnitte sechseckig. Ihre schmalen Seiten, die in spitzen Winkeln auslaufen, liegen immer in tangentialer Ebene und sind mit ihren Spitzen so ineinander geschoben, daß radiäre Zickzacklinien zustande kommen, die die Grenzen der einzelnen Radiärlamellen darstellen. Rabl hat in der Linse des Pferdes etwa 4300 Radiärlamellen gezählt. Häufig erscheinen jedoch die Querschnitte der Fasern in einem und demselben Schnittpräparate mehr Kreisen oder Rechtecken als Sechsecken ähnlich, und bei anderen wieder sind die breiten Seiten nach außen oder innen konkav. Rabl schließt aus dieser Vielgestaltigkeit, daß die Linsenfasern aus einer weichen Substanz bestehen, die auf den leisesten Druck ihre Gestalt verändern kann.

Dicht unter der Oberfläche der Linse sind die Querschnittsbilder breiter und dicker als in den tieferen Schichten. Die Dimensionen der Linsenfasern nehmen demnach in der Richtung von aussen nach dem Linsenkern zu ab. Die Breite der peripheren Fasern beträgt beim Pferd bis 12 μ, die Dicke bis 6 μ, während tiefer gelegene Fasern nur 8 μ breit und 3 μ dick sind. Manchmal kommt vereinzelt dazwischen ein auffallend starker oder feiner Querschnitt einer Faser vor. Arnold hat dieses mit einer ungleichmäßigen Gerinnung des Faserinhaltes bei der Konservierung der Linse in Zusammenhang gebracht, während Henle u.a. behaupten, daß die Linsenfasern sich in ihrem weiteren Verlaufe verjüngen und spitz zulaufen.

Die Radiärlamellen verlaufen in der Regel ungeteilt bis zur Linsenoberfläche; einige wenige jedoch teilen sich. In diesem Falle findet man vor der Teilungsstelle sehr breite und hinter derselben sehr schmale Querschnitte der Fasern vor, andererseits kommt, wenn auch nur außerordentlich selten, die Vereinigung zweier Lamellen zu einer vor, die entweder ungeteilt zur Oberfläche verläuft oder sich kurz darauf wieder teilt. Diese Anordnung der Linsenfasern zu Radiärlamellen ist nur in den peripheren Linsenteilen zu erkennen. Querschnitte der Fasern aus der Mitte älterer Pferdelinsen darzustellen, ist mir nicht gelungen. Nach Rabl sind die zentralen Querschnitte der Fasern ungeordnet. Der Uebergang zwischen den zentralen und den peripheren Fasern soll durch Querschnitte hergestellt werden, die sich allmählich zu Lamellen ordnen. Dies würde der Anordnung der Kapselepithelien bei der Flächenansicht entsprechen. Rabl hat demzufolge Hauptfasern, Zentralfasern und Uebergangsfasern unterschieden.

Auf Meridionalschnitten verlaufen die Linsenfasern im allgemeinen in der Längsrichtung. Dabei ist eine scharfe Abgrenzung der Rinden- von der Uebergangsschicht oder der letzteren von der Kernschicht nirgends angedeutet. Sie sind mit Ausnahme der ältesten in der Kernmitte und der jüngsten am Aequator gelegenen, in konkaven Bögen um einen zentralen Kernpunkt herum angeordnet. Je mehr die Faserschichten nach innen liegen, desto mehr nähern sie sich der Kugel-

form. Der Kernpunkt liegt nicht genau in einer Linie, die die beiden Pole miteinander verbindet, sondern etwas hinter derselben. Die Ränder der peripheren Fasern sind glatt, die Ränder der nach der Kernmitte zu gelegenen Fasern gezackt und gewellt. Die in der Aequatorialgegend gelegenen Fasern verlaufen in einem konkav nach außen gekehrten Bogen. Sie sind um so schärfer gebogen, je näher sie der Epithelgrenze liegen, und stellen durch diese Anordnung eine wirbelförmige Figur dar (Abb. 1). Diese Wirbel werden zum Unterschied von den bereits genannten Linsenwirbeln als „Randwirbel" bezeichnet. Die Fasern des Kernpunktes bilden keine Bögen, sondern ziehen in der Richtung der Linsenachse gerade von hinten nach vorne.

In manchen Meridionalschnitten sind im Linsenzentrum zwei (1 mal sogar 3) Kernpunkte vorhanden. Es hat den Anschein, als ob zunächst jeder Kernpunkt für sich von den nächsten Fasern umzogen wird und die dazwischen gelegenen Fasern sich kreuzen. In der Peripherie jedoch sind die Fasern wieder in der gewöhnlichen Weise konkav um beide Kerne wie um einen einzigen herum angeordnet. Ich halte diese Erscheinungen für embryonale Bildungsanomalien.

Meridionalschnitte geben den besten Aufschluß über die Umbildung der Epithelzellen zu Linsenfasern.

Die im Kernzentrum gelegenen Fasern sind durch Auswachsen des Zellbelags der hinteren Wand des embryonalen Linsenbläschens entstanden und haben dadurch zur Umgestaltung des hohlen Bläschens in eine solide Kugel geführt. Das spätere Fehlen der Epithelien an der Hinterkapsel bedarf infolgedessen keiner weiteren Erklärung.

Alle anderen Linsenfasern entstehen aus den Epithelien der vorderen Linsenfläche, und zwar geschieht diese Umbildung an der Epithelgrenze. Wir haben schon gesehen, daß die Epithelien in der Nähe des Aequators allmählich höher und schlanker werden und nach der Epithelgrenze zu aus einer Stellung, die zur Kapsel senkrecht ist, in eine schräge Stellung übergehen und sich immer mehr gegen die Kapsel neigen. Dabei strecken sie sich in die Länge, so daß sie mit den vorderen Enden an das Epithel der Vorderkapsel stoßen. Auf diese Weise wachsen sie allmählich zu Fasern aus, und zwar schiebt sich stets die jüngste ausgewachsene Faserzelle zwischen die nächst ältere und das Kapselepithel ein. Die älteren Fasern werden so von den jüngeren umwachsen. Dabei legt sich jede neugebildete Faser genau über die vorhergehende, so daß alle Fasern einer meridionalgestellten Zellreihe eine radiäre Lamelle zusammensetzen. Die vorderen Enden der jüngsten Fasern sind spitz und liegen an dem Epithel der vorderen Kapsel dichter zusammen als die breiten basalen Enden an der Hinterkapsel.

Bei der weiteren Entwicklung legen sich die Linsenfasern zum Teil an die vordere, zum Teil an die hintere Linsenfläche an, indem jede Linsenfaser den Aequator umkreist. Dadurch nimmt die Linse in den äquatorialen Durchmessern zu und verliert allmählich ihre jugendliche, nahezu kugelige Gestalt. Da aber nur diejenigen Linsenfasern, die ihre vollständige Länge bereits erreicht haben, bis zu den Polen bzw. den Linsennähten vordringen, so trägt das Ansetzen immer neuer Fasern vom Aequator her nur wenig für eine Zunahme des axialen Durchmessers der Linse bei. Die Oberflächen der älteren Linsen sind daher weniger gekrümmt als die der jüngeren.

Die Zellnatur zeigen die Linsenfasern deutlich durch den Besitz eines Kernes, der ein Gerüst aufweist, 1—2 Kernkörperchen besitzt und aus der kugeligen Form allmählich in die elliptische übergeht. In den letzten Wirbelzellen und den jüngsten Fasern ist diese elliptische Form der Kerne bereits deutlich ausgesprochen. Sie passen sich der Form der auswachsenden Fasern an, werden länger und dünner und sind zuweilen in der Mitte etwas eingeschnürt. In Meridionalschnitten liegen die Kerne am Aequator in großer Anzahl in einer Bogenlinie (Meyers Kernzone), die sich bald hinter der Epithelgrenze nach innen und vorne umbiegt und mit korneawärts gerichteter Konvexität ins Innere der Linse zieht. Dieser „Kernbogen" (nach Becker) kommt dadurch zustande, daß die Längszunahme der Zellen des Randwirbels anfangs vornehmlich den basalen Teil derselben betrifft, dann aber im Kopfteil und zuletzt wieder im Basalteile in überwiegendem Maße stattfindet.

In den tiefer gelegenen, konkav nach innen gerichteten Lagen der peripheren Fasern werden die Kerne kleiner und kleiner, und schließlich zerfällt das Kerngerüst in Körnchen und Kugeln, die sich intensiv färben, während die Kernkonturen immer mehr abblassen. Endlich ist weiter nach innen von den Kernen nichts mehr zu entdecken, so daß die fester gefügten zentralen Linsenfasern kernlos sind. Der Kernschwund fällt zeitlich mit dem Aufhören des Faserwachstums zusammen, das zum Abschluß kommt, sobald die Fasern mit ihren Enden an einem Sternstrahl angelangt sind.

Durch ungleiches Längenwachstum der neugebildeten und von außen aufgelagerten Fasern werden die beschriebenen Unregelmäßigkeiten in der Zahl und in dem Verlaufe der Linsennähte gebildet. Gelegentlich werden in einer Linsenfaser zwei Kerne beobachtet. Das Vorkommen solcher mehrkerniger Fasern wird von einer Seite behauptet, von der anderen entschieden in Abrede gestellt.

Für die Vermehrung der Epithelien wird allgemein angenommen, daß sie durch mitotische Teilung vor sich geht; denn man findet gelegentlich hie und da Kerne, die sich zur Teilung vorbereiten, und soeben erst geteilte Kerne und Zellen vor.

Durch die Einlagerung neuer Zellen mitten zwischen die vorhandenen werden letztere über den Aequator nach der Zellgrenze hin weitergeschoben, wo die jedesmalige letzte Zelle zur Faser auswächst. An der Epithelgrenze erfolgt also nur eine Neubildung von Fasern, aber keine Zellvermehrung.

Die appositionelle Vergrößerung der Linse am Aequator dauert während des ganzens Lebens fort. Eine Abstoßung der ältesten Fasern kann natürlich in der vollständig in sich geschlossenen Linse nicht stattfinden, sondern die andauernde Bildung neuer Linsenfasern findet nur dadurch einen Ausgleich, daß gleichzeitig in der Linse eine physiologische Rückbildung der älteren Fasern und eine dadurch bedingte Verkleinerung des Volumens der Linse stattfindet. Die älteren Fasern nehmen allmählich nach innen an Breite und Dicke ab und bekommen infolge der Schrumpfung einen gezahnten Rand (Wasserverlust?).

Die Verbindung der Linsenfasern untereinander geschieht durch eine homogene Kittmasse, die sich an der frischen Linsenmasse leicht darstellen läßt. Legt man ein Stück Kapsel mit etwas daranhaftender Linsensubstanz auf kurze Zeit in schwache Höllensteinlösung, so tritt die Kittmasse zwischen den

Fasern in Form brauner Linien hervor, die die Faserränder in ihrem Verlaufe umsäumen. Auf Aequatorialschnitten zeigt sich, daß zwischen den schmalen Seiten der Fasern mehr Kittmasse liegt als zwischen den breiten. Das reichlichere Vorhandensein von Kittsubstanz an den schmalen Seiten und das innige Ineinandergreifen der Kanten und Winkel wird als Ursache dafür angesehen, daß die Fasern an den schmalen Seiten fester verbunden sind, als an den breiten radiär benachbarten Seiten. Hieraus erklärt sich der bekannte Zerfall getrockneter oder gehärteter Linsen in zwiebelschalenartige Blätter.

Auch in den Linsennähten wird die Verbindung durch Kittsubstanz vermittelt, die hier oft in solcher Menge auftritt, daß in gehärteten Linsen die Faserenden auseinander getrennt werden. Für die festere Verbindung der älteren, mehr oder weniger geschrumpften Fasern sollen außerdem noch die Zähne an den schmalen Seiten derselben von Bedeutung sein. Die Zähne greifen ineinander wie diejenigen bei den Nähten der Knochen.

Nicht unerwähnt möchte ich lassen, daß Schirmer die Zähne nicht für Produkte der Schrumpfung der Fasern hält. Nach seiner Meinung sind die Zähne das Produkt der Auflagerung, die in Form von Tropfen erfolgt und zur Verkittung der Fasern beiträgt. An den Rändern der Linsenfasern der Pferdelinse habe ich jedoch ganz deutlich erkennen können, daß die meist spitzen Zähnchen keine Auflagerungen der Linsenfasern sind, und daß sich mitunter auf ihnen eine Substanz nachweisen läßt, die den Eindruck von Kittsubstanz macht.

Ernährungsverhältnisse der Linse.

Ueber die Ernährungsverhältnisse der gefäß- und nervenlosen Linse herrscht bis jetzt trotz der großen Zahl von experimentellen Untersuchungen, die darüber vorliegen, keine vollständige Klarheit. Während der ganzen Dauer der Entwicklung der Linse wird das Ernährungsmaterial für die Vermehrung und das Wachstum der Zellen und Fasern von der embryonalen Gefäßhaut (Membrana vasculosa lentis) geliefert. Nach der Rückbildung der letzteren aber steht die durch die Kapsel in sich abgeschlossene Linse mit den übrigen Teilen des Auges nur noch mittels der Zonula in Verbindung, die ebenfalls weder Nerven, noch Blut- oder Lymphgefäße besitzt. Das Ernährungsmaterial kann daher nur durch die intakte Kapsel eintreten, und auf demselben Wege müssen auch ohne Zweifel die Umsetzungsprodukte die Linse wieder verlassen. Von der Verbindung mit der Zonula ist die Ernährung und Durchsichtigkeit der Linse sicher unabhängig, denn bei einer Luxation der Linse in den Glaskörper, die nach Ablösung von der Zonula eintritt, kann ihre Durchsichtigkeit andauernd erhalten bleiben. Früher hat man angenommen, daß die Nährflüssigkeit durch Poren der Kapsel in die Linse eindringe, und daß die Umsetzungsprodukte auf demselben Wege letztere wieder verlassen. In der Linse selbst sollte die Nährflüssigkeit in präformierten Kanälchen sich bewegen. Diese Annahme ist aber unrichtig, denn einerseits ist die Kapsel frei von Poren und andererseits liegen die Fasern so dicht aneinander, daß zwischen ihnen keine Lücken nachweisbar sind.

Nach den Ausführungen von Leber, denen ich nachstehend folge, bedürfe die ausgebildete Linse zu ihrer rein optischen Funktion, bei der kein Stoffverbrauch stattfinde, keiner Zufuhr von Ernährungsmaterial. Das gehe schon daraus hervor,

daß tote Linsen in den Augenflüssigkeiten oder nach Herausnahme aus dem Auge in einer geeigneten Lösung einige Zeit hindurch vollkommen durchsichtig erhalten werden können, bis die eintretende Fäulnis ihre Zusammensetzung ändere. Eine Zufuhr sei nur zur Unterhaltung des Wachstums erforderlich, das bei der Linse noch über die Zeit hinaus fortdauere, in der das Wachstum des übrigen Körpers bereits beendigt sei. Dieses fortdauernde Wachstum diene dazu, den Raum, der durch physiologische Schrumpfung (Sklerosierung) der Linsenfasern zustande kommt, zu ersetzen. Dabei beobachte man, daß das Volumen der Linse nicht nur keine Verkleinerung erfahre, sondern sogar noch an Umfang allmählich zunehme. Bei der großen Langsamkeit dieses Wachstums könnte jedoch das Ernährungsbedürfnis der ausgebildeten Linse nicht sehr bedeutend sein. Dafür spreche schon die Gefäßlosigkeit der Linse, die doch gewiß nur der Ausdruck eines geringen Ernährungsbedürfnisses sei. Leber schließt in Anbetracht der rein statischen Funktion der Linse eine reichliche Ernährungszufuhr geradezu aus, da sonst ein die Funktion der Linse störendes Zellenwachstum angeregt werden könnte. Der Mangel an Gefäßen wiederspreche auch dem Vorhandensein eines Flüssigkeitsstromes in der Linse, denn von einem Strome könne nur in denjenigen Geweben die Rede sein, die mit abführenden Gefäßen versehen seien. Leber stellt sich demzufolge vor, daß die in der Linse enthaltene Flüssigkeit sich nicht bewege und die Abgabe ihrer Nährstoffe an die Linsenelemente auf dem Wege der Diffusion erfolge.

Die Stoffzufuhr von außen in die von der Kapsel umschlossene Linse sei nur als Endosmose denkbar. Ein Filtrationsvorgang könne es nicht sein, weil sich die Linsenkapsel in einem gewissen Spannungsverhältnisse befinde und der Druck innerhalb derselben den von außerhalb übertreffe. Nach den gewöhnlichen Gesetzen der Diffusion könne die Zufuhr aber auch nicht erfolgen, denn es finde während des Lebens ein chemischer Ausgleich zwischen der Linsenflüssigkeit und dem Kammerwasser bzw. Glaskörper nicht statt. Ein solcher Austausch beginne erst nach dem Tode und veranlasse die Trübung. Man müsse daher vermuten, daß während des Lebens die für die Erhaltung der Durchsichtigkeit der Linse nicht dienlichen Substanzen, insbesondere ein Ueberschuß an H_2O, von ihr abgehalten werden. Das Eindringen von Nährflüssigkeit in die Linse erfolge sehr langsam und diese Flüssigkeit verweile lange Zeit in den oberflächlichsten Schichten der Linse, ebenso wie umgekehrt die einmal eingedrungenen Stoffe auffallend lange in der Linse zurückgehalten werden. Das langsame Eindringen und Wiederaustreten von Nährflüssigkeit beruhe auf der physikalischen Beschaffenheit der Linsensubstanz, auf der Zähigkeit und Viskosität derselben.

Die Verbreitung der in die Linse eingedrungenen Substanzen erfolge zunächst in der Kittsubstanz, die zwischen den Zellen des Epithels und den Linsenfasern liegt; erst später finde ein Uebergang derselben in die Fasern selbst statt. Manche Stoffe dürften aber von Anfang an in die Fasern eindringen. Die Frage, an welcher Stelle das Ernährungsmaterial durch die Linsenkapsel eintritt, sei noch nicht entschieden. Vermutlich werde dies nicht nur am Aequator, sondern auch an der hinteren Fläche der Linse erfolgen, während der Anteil, den die vordere Fläche daran nehme, zweifelhaft bleibe. An der vorderen Fläche scheine das Kapselepithel den Stoffzutritt zu erschweren.

Die eigentliche Quelle für die Nährstoffe dürfte das Ziliarsekret sein, dessen Gehalt an Nährsubstanzen nirgends erhebliche Verschiedenheiten zeige.

Material und Technik.

Meine ersten Versuche habe ich mit Linsen von Pferdekadavern angestellt, die mir im pathologischen Institute 4—15 Stunden nach dem Tode zur Verfügung standen. Dabei habe ich aber häufig eine Flüssigkeitsansammlung zwischen der Linsenkapsel und der Epithelschicht bzw. zwischen der Epithelschicht und der Linsensubstanz oder Tröpfchen und Vakuolen in den äußersten Teilen der Rindenschicht angetroffen, die nach der Ansicht maßgebender Ophthalmologen infolge postmortaler Diffusionsströme entstehen. Um solche kadaveröse Erscheinungen zu vermeiden, habe ich später nur noch Augäpfel benutzt, die möglichst bald nach der Tötung der Pferde herausgeschnitten worden waren. Zur Auswahl geeigneter Augen bot sich reichlich Gelegenheit in der Zentralroßschlächterei. Leider waren die dortigen Schlächter nicht dazu zu bewegen, längere Zeit erfordernde Untersuchungen der Pferde auf Augenfehler mit den gebräuchlichen Hilfsmitteln zu gestatten, weil der Geschäftsbetrieb der Roßschlächterei hierdurch gestört worden wäre. Deshalb mußte die klinische Untersuchung der Augen meistens auf eine einfache Besichtigung mit bloßem Auge bei einfallendem Tageslichte beschränkt werden. Nach dem Herausschneiden eines von mir ausgewählten Augapfels war der weitere Gang der Prüfung folgender: Zunächst wurden sämtliche Muskelmassen vom Augapfel entfernt. Dann wurden die durchsichtigen Augenmedien mit bloßem Auge, mit dem Augenspiegel und im Dunkeln mit der Pristley-Lampe untersucht und insbesondere die Linse auf das Vorhandensein von Trübungen u. a. geprüft. Das Auffinden von Trübungen und die Feststellung ihrer Lage in der Linse ist am herausgeschnittenen Augapfel bei dieser Untersuchungsweise sehr leicht zu ermitteln. Auch die Besichtigung des Augenhintergrundes solcher Augäpfel bietet keine Schwierigkeit. Zu diesem Zwecke empfehle ich den Augapfel mit beiden Händen so zu umschließen, daß er sich in denselben wie die Linsen eines Fernrohrs in dem Tubus befindet, das Licht also von den Seiten her abgeschlossen ist. Wenn man den so gehaltenen Augapfel dicht vor das untersuchende Auge bringt und in axialer Richtung gegen eine Lichtquelle (helles Tageslicht am Fenster oder künstliches Licht) in denselben hineinsieht, so tritt bei durchsichtigen Augenmedien der Augenhintergrund mit seinen Teilen wie ein Gemälde in Erscheinung.

Nach der Feststellung der etwa vorliegenden krankhaften Veränderungen wird nunmehr der Augapfel in die Fixierungsflüssigkeit gebracht (siehe unten!) oder zur weiteren Sicherung der festgestellten Befunde eröffnet und zerlegt, so daß eine direkte Besichtigung seiner einzelnen Teile stattfinden kann. Atrophierte Augäpfel werden am besten nicht zerlegt, sondern im ganzen geschnitten, um die abnormen Lageverhältnisse und Verbindungen ihrer Teile nicht zu zerstören. Durch die Eröffnung und Zerlegung der Augäpfel wird es nicht nur ermöglicht, die Form, Ausdehnung und Lage der Linsentrübungen genauer beurteilen zu können als mit den uns zu Gebote stehenden klinischen Hilfsmitteln, sondern ich habe dabei noch häufig geringfügige Trübungen auffinden können, die ich klinisch gar nicht bemerkt hatte.

Das Aufschneiden und Zerlegen des Augapfels geschieht in der Weise, daß derselbe im Aequator mit einem spitzen Messer angestochen und mit einer Schere in der Richtung des Aequators in einen vorderen und hinteren Abschnitt zerlegt wird. Das Halbieren im Aequator ist vorteilhafter als das Durchschneiden in meridionaler Richtung, weil im letzteren Falle die Linse leicht aus ihrer Lage und Befestigung gebracht werden kann. Hierauf wird der Glaskörper mit einer Pinzette vorsichtig entfernt und die Hornhaut und die Regenbogenhaut mit einer kleinen spitzen und etwas gebogenen Scheere im Hornhautfalze bzw. dicht am Ziliarkörper abgetrennt. Es bleibt so ein schmaler Skleraring übrig, an dem sich innen der Ziliarkörper befindet, und in dem die Linse mittelst des Aufhängebändchens freischwebend aufgehängt ist. Die weitere Untersuchung der beiden Seiten der Linse findet nunmehr auf dunklem Grunde statt. Waren pathologische Veränderungen an der Iris oder eine iridozyklitische Auflagerung in der Pupille ermittelt, so habe ich von der Abtrennung der Kornea und Iris abgesehen und die ganze vordere Bulbushälfte nach Besichtigung der Linse von hinten weiter behandelt und geschnitten[1]).

Das Verfahren der Gefriermethode eignet sich für die histologische Untersuchung von Pferdelinsen nicht; die Objekte sind zu groß, so daß sie nicht gleichmäßig durchfrieren, und der Zusammenhang zwischen der Kapsel und der Linsensubstanz bzw. der Linsenfasern untereinander ist zu lose. Mir ist es wenigstens nicht möglich gewesen, von frischen oder fixierten Linsen Gefriermikrotomschnitte durch die ganze Linse herzustellen, nicht einmal die größeren Stücke von den Schnitten konnte ich verwenden, denn sie fielen beim Auftauen auseinander.

Die Weiterbehandlung besteht in: 1. Fixieren und Härten, 2. Auswaschen, 3. Nachhärten, 4. Einbetten, 5. Schneiden, 6. Färben, 7. Entwässern, 8. Aufhellen und 9. Einschließen.

Die Herstellung hinreichend feiner Schnittpräparate ist in der Hauptsache von einer zweckmäßigen Härtung und Einbettung abhängig. Die Linse bietet hierbei erhebliche Schwierigkeiten, weil ihre Konsistenz eine durchaus ungleichmäßige ist, was sich bei der verhältnismäßig großen Pferdelinse ganz besonders bemerkbar macht. Diese ungleichmäßige Konsistenz ist durch eine passende Härtungsflüssigkeit, deren Wirkung sich allmählich von außen nach innen zu geltend machen muß, einigermaßen auszugleichen. Es dürfte zu weit führen, hier alle Fixations- und Härtungsmethoden sowie ihre Vorzüge und Nachteile aufzuzählen, mit denen ich mich lange Zeit abgemüht habe, ohne brauchbare Präparate zu erhalten. Ich verweise in dieser Beziehung auf die Anleitungen über Technik der Augenuntersuchung von Greef und Seligmann. Auch die von Mette als „am besten“ empfohlenen 4—5proz. Formalinlösungen sind für Pferdelinsen nicht geeignet, denn die Linsen schrumpfen zu sehr und zeigen nachher beim Schneiden eine fast vollständige Auffaserung der Uebergangsschicht. Mette hat übrigens diese For-

1) Zur Orientierung am Pferdeauge dienen folgende Merkmale: 1. Der temporale Rand der Kornea bildet einen spitzen Winkel, während der nasale sich mehr einem Halbkreise nähert. 2. Der Sehnerveneintritt in den Bulbus befindet sich unten und hinten (temporal). 3. Der obere Pupillarrand ist an den Traubenkörnern erkennbar. 4. Der Ziliarkranz ist nasal schmäler als temporal.

malinlösung nur bei den Augen des 1., 2. und 4. Pferdes angewandt, während er in allen übrigen Fällen nach seinen eigenen Angaben Müllersche Flüssigkeit genommen hat.

Die Müllersche Flüssigkeit war früher in der Ophthalmologie zum Härten der Linsen sehr gebräuchlich. Jedoch müssen die Linsen mindestens 6—8 Wochen lang bei Zimmertemperatur im Dunkeln oder 14 Tage im Thermostaten bei 37° in dieser Flüssigkeit bleiben, bis sie genügend vorbehandelt sind. Dabei ist die Flüssigkeit in der ersten Zeit täglich (4—5mal) zu erneuern, bis sie nicht mehr trübe wird. Für Linsen, deren Untersuchung man nicht zu lange Zeit hinausschieben möchte, ist die Müllersche Flüssigkeit daher nicht geeignet. Hierzu kommt noch, daß die Linsen in dieser Flüssigkeit ganz erheblich aufquellen und nachher bei der Alkoholnachhärtung um so stärker zusammenschrumpfen. Ich gebrauche nur noch die von Orth vorgeschlagene Mischung von Formol und Müllerscher Flüssigkeit, die besteht aus:

Kal. bichrom.	2,5
Natr. sulfuric.	1,0
Formaldehyd. sol.	10,0
Aqua dest.	100,0

Diese Fixierungsflüssigkeit besitzt die Eigenschaft der leichten Diffusionsfähigkeit und verursacht weder eine Aufquellung noch eine Schrumpfung der Linse. In einer reichlichen Menge dieses Gemisches, das stets frisch zu bereiten ist, verbleibt das Objekt 2—$2^1/_2$ Tage lang im Thermostaten bei 37°, wobei die Flüssigkeit zur Vermeidung kristallinischer Niederschläge mit beginnendem Trübewerden, mindestens aber einmal erneuert werden muß. Hierauf wird das Objekt 24 Stunden lang in fließendem Wasser ausgewaschen. Das Auswaschen geschieht am schonendsten, wenn man das Objekt nicht direkt dem Strahle aus der Wasserleitung aussetzt, sondern das Wasser unter sorgfältiger Regulierung des Druckes durch einen Gummischlauch auf ein mit Gaze bedecktes Gefäß leitet, das das Objekt enthält. Nach dem Auswaschen bringt man das Objekt zum Nachhärten und Entwässern in Alkohol von steigender Konzentration und zwar je 24 Stunden lang in 50-, 75-, 90- und 96prozentigen und absoluten Alkohol, aus dem es dann noch vor der Einbettung auf $^1/_2$—1 Stunde in eine Mischung von absolutem Alkohol und Aether zu gleichen Teilen gelegt wird. Ein längeres Verweilen des Objektes in den hochprozentigen Alkoholen ist schädlich, während es im 75proz. Alkohol ohne Nachteil einige Tage belassen werden kann. Die Alkoholhärtung ohne vorherige Vorfixierung in dem Orthschen Gemische, ebenso wie die Nachhärtung, die mit mehr als 50proz. Alkohol beginnt, sind nicht zu empfehlen, weil die plötzliche Wasserentziehung der Gewebe durch Alkohol oft starkes Schrumpfen bewirkt und so zahlreiche Einzelheiten verloren gehen. Die für die Alkoholbehandlung erforderlichen Glasgefäße müssen mit weitem Halse und mit gut eingeschliffenem Deckel versehen sein. Die völlige Entwässerung in absolutem Alkohol und Aetheralkohol geschieht zweckmäßig in einem Exsikkator, dessen Boden mit pulverisiertem und ausgeglühtem Kupfervitriol bedeckt ist. Sobald das stark hydrophile Kupfervitriolpulver durch Wasseraufnahme seine blaue Färbung wieder angenommnen hat, muß es von neuem ausgeglüht und wasserfrei gemacht werden. Ich habe mir einen Exsikkator zu diesem Zwecke aus einem großen Teller, einer Glas-

schale und einer sogenannten Käseglocke konstruiert. Die Glasschale wird auf den Teller gestellt und ihr Boden mit Kupfervitriolpulver bestreut. Auf das Kupfervitriol stellt man dann die Gefäße mit Alkohol oder Aetheralkohol, bedeckt das Ganze mit der Glasglocke und gießt zum Zwecke eines hermetischen Abschlusses an den Rand derselben auf den Teller Paraffinöl. Nunmehr ist das gehärtete und vollständig wasserfrei gemachte Objekt zum Einbetten fertig.

Von den für histologische Untersuchungen gebräuchlichen Einbettungsmassen ist das Paraffin für die Linse unbrauchbar, weil es sehr schlecht in sie eindringt und das bei dieser Methode unumgängliche lange Erhitzen starke Schrumpfung zur Folge hat. Das geeignetste Material für die Einbettung des Augapfels und insbesondere der Linse ist das Zelloidin. Die Zelloidineinbettung hat den großen Vorteil, daß sie bei gewöhnlicher Temperatur vorgenommen werden kann und deshalb die Gewebsstruktur möglichst schont. Auch gelingt es mit keinem anderen Verfahren, Schnitte durch den ganzen Bulbus herzustellen.

Das käufliche Zelloidin (Schering) ist ein Dinitrat der Zellulose, also chemisch mit dem Kollodium identisch. Es kommt in gelatineartigen Tafeln in verlöteten Blechkapseln in den Handel. Da es meistens etwas wasserhaltig und infolgedessen undurchsichtig ist, werden die Tafeln in ganz kleine Würfel zerschnitten, die man dann im Thermostaten oder im Zimmer unter Staubabschluß ein bis mehrere Tage lang trocknen läßt, bis sie hart geworden sind. Nunmehr wird das getrocknete Zelloidin in einer weithalsigen Flasche mit vollständig reinem absoluten Alkohol übergossen und nach gutem Korkverschluß so lange kräftig durchgeschüttelt, bis die Zelloidinstückchen aufquellen und schlüpfrig werden. Dann fügt man dem Alkohol entsprechend dieselbe Menge Aether hinzu und schüttelt wieder tüchtig um, bis sich das ganze Zelloidin in dem Aetheralkohol zu einer sirupdicken Masse gelöst hat. Zu 10 g des getrockneten Zelloidins sind etwa 120 ccm absoluten Alkohols und ebensoviel Aether erforderlich. Die Lösung muß häufig umgeschüttelt werden, damit sich das Zelloidin nicht auf dem Boden der Flasche ansetzt; aus demselben Grunde wird auch die Flasche nicht hingestellt, sondern hingelegt und ab und zu auf die andere Seite gedreht. Als Flaschenverschluß werden nur gutschließende Korke benutzt, weil eingeschliffene Glasstöpsel sich schwer entfernen lassen, wenn etwas Zelloidin beim Ausgießen in dem Flaschenhalse haften geblieben ist.

Damit nun das Zelloidin sich nicht wie ein Mantel um das Objekt herumlegt, sondern in dasselbe gut eindringt, wird das Objekt zuerst in eine dünnflüssige und nachher in eine dicke Zelloidinlösung gebracht. Das dünne Zelloidin hat etwa die Konsistenz wie Oel und wird aus der sirupdicken Lösung durch Zusatz von Aetheralkohol und Umschütteln hergestellt.

Für die dünne Zelloidinlösung gebrauche ich ein größeres Glasgefäß mit eingeschliffenem Deckel, in das mehrere Objekte (signiert) zugleich hineingelegt werden können. In derselben verbleibt jedes Objekt mindestens 6—8 Tage lang. Je länger man es darin liegen lassen kann, um so besser dringt das Zelloidin durch und um so leichter schneidet sich nachher das Präparat.

Endlich folgt das Einlegen in die dicke Zelloidinlösung, wobei jedes Objekt für sich allein in einem Gefäße eingebettet wird. Ich habe zu diesem Zwecke etwa 7 cm hohe und ebenso breite Glasgefäße mit gut eingeschliffenen Deckeln im Ge-

brauche. Hierbei ist zu beachten, daß das Objekt in dem Gefäße gleich die Lage erhält, in der man es später zu schneiden beabsichtigt. Will man also Aequatorialschnitte einer Linse anfertigen, so muß dieselbe auf einer der beiden Flächen liegen, während sie für die gewöhnlichen Meridionalschnitte in dem Gefäße eine aufrechte Stellung einzunehmen hat. Um dies zu ermöglichen, ist ein Zurechtschneiden der Objekte erforderlich, was aber schon vor dem Einlegen derselben in Aetheralkohol geschehen muß, da andernfalls die Präparate wieder Feuchtigkeit annehmen können. So schneide ich von einem ganzen Augapfel oder von einer vorderen Augapfelhälfte mit einem Rasiermesser zwei periphere Dritteile (die beiden seitlichen oder das obere und untere) in der Weise ab, daß das Objekt beim Hinlegen durch die Schnittfläche eine feste Lage erhält und nicht mehr umfallen kann. Dabei werden die vordere Augenkammer und der Glaskörperraum von zwei Seiten geöffnet, so daß das Zelloidin überall gut zur Linse hinzutreten kann, ohne daß letztere aus ihrer natürlichen Verbindung gelöst ist. Legt man keinen Wert auf die Lage und den Zusammenhang der Linse mit ihren umgebenden Teilen, so durchtrenne man mit einer kleinen gebogenen Schere die Fasern des Aufhängebandes und schneide von der Linse im Aequator an zwei gegenüberliegenden Stellen zwei kleine Kuppen ab (Vorsicht, da die Kapsel leicht abplatzt!). Und da es häufig vorkommt, daß die Linse infolge der Ungleichheit des Gefäßbodens immer wieder umfällt, so helfe ich mir damit, daß ich sie von obenher mit einem schmalen Pappestückchen in der gewünschten aufrechten Stellung festklemme. In dem Gefäße muß das Objekt von einer ziemlich dicken Zelloidinschicht bedeckt sein und ringsherum von der Gefäßwand genügend weit abstehen. Auch darf nicht unterlassen werden, Luftblasen durch mehrmaliges Umwenden des Objektes zu entfernen.

Nun wird das Gefäß gut verschlossen und zur Erhärtung des Zelloidins ebenfalls in einen Exsikkator gestellt. Das Erhärten kommt durch Verdunstung des Aetheralkohols zustande. Es ist dabei von größter Wichtigkeit, daß die Verdunstung so langsam wie möglich vor sich geht. Erfolgt sie zu schnell, so erstarrt die Zelloidinlösung ungleichmäßig, die Oberfläche wird bald hart und die Verdunstung der unteren Schichten wird infolgedessen verhindert, so daß sie flüssig bleiben. Ist die Zelloidinmasse soweit gehärtet, daß ihre Konsistenz annähernd der des Präparates entspricht, so gelingen die Mikrotomschnitte am besten. Ich lasse das Objekt ebenso wie in dem dünnen Zelloidin 6 bis 8 Tage in dem gut verschlossenen Gefäß unberührt liegen und darauf die Verdunstung ganz langsam eintreten, indem ich Papierstreifen zwischen Gefäß und Deckel lege; dabei fange ich mit einem Papierstreifen an und nehme täglich einen mehr. Sehr vorteilhaft für die Härtung ist das Aufstellen einer kleinen Schale mit Chloroform. Die sich entwickelnden und in das Zelloidin eindringenden Chloroformdämpfe rufen eine schnelle und gleichmäßige Härtung des Zelloidins hervor. Vom Beginn des Lüftens nimmt das Härtungsverfahren gewöhnlich eine Zeit von 3—4 Tagen in Anspruch.

Hat das Zelloidin die erforderliche Konsistenz angenommen, so wird es an der Wand des Gefäßes umschnitten und durch vorsichtiges Hebeln mit dem Messer und durch Klopfen des umgedrehten Gefäßes auf den Handteller herausgebracht. Hierauf wird der Zelloidinblock so zurecht geschnitten, daß die Schnittfläche nicht unnötig groß wird und doch rings um das Objekt herum noch reichlich Zelloidin

vorhanden ist, und bis zum Aufkleben auf eine feste Unterlage in 75proz. Alkohol aufbewahrt. Stärker darf der Alkohol nicht sein, weil sonst das Zelloidin weich wird. Das abgeschnittene Zelloidin wird wieder getrocknet und kann von neuem aufgelöst und zur Einbettung verwendet werden.

Als Unterlage ist nur Stabilit[1]) zu verwenden, weil Holz und Korkklötzchen Gerbsäure enthalten, die mit dem Alkohol in die Objekte einzieht und ihre Färbbarkeit beeinträchtigt. Zum Aufkleben wird der Zelloidinblock aus dem Alkohol nach vorherigem Abtrocknen einige Minuten in Aetheralkohol gebracht, bis er klitschig ist, darauf mit einer Hakenpinzette auf die mit dicker Zelloidinlösung bedeckte Stabilitplatte gelegt und ganz leicht angedrückt. Nach kurzem Verweilen an der Luft wird das Präparat zur Nachhärtung am besten nochmals im Exsikkator 1 bis 2 Stunden Chloroformdämpfen ausgesetzt und ist dann zum Schneiden fertig oder muß bis zum Schneiden wieder in 75proz. Alkohol aufbewahrt werden.

Zum Schneiden großer Zelloidinpräparate ist eine fast senkrechte Messerstellung erforderlich. Ich benutze ein längeres, planes Mikrotommesser, das in einem ganz spitzen Winkel zum Schlitten des Mikrotoms festgestellt wird, um möglichst die ganze Klinge ausnutzen zu können. Das Messer muß stets fettfrei sein und darf deshalb nicht zum Schneiden von Paraffinpräparaten gebraucht werden. Vor jedem Schnitt werden Präparat und Messerklinge mit einem kleinen Pinsel reichlich mit Alkohol befeuchtet. Die Schnittdicke ist, gute Härtung und gelungene Einbettung vorausgesetzt, von der Größe des Objekts abhängig. Schnitte durch die ganze Pferdelinse lassen sich in einer Dicke von 20 bis 25 herstellen; dünnere Schnitte habe ich ohne Herausfallen des Linsenkerns nicht erzielen können. Jeder einzelne Schnitt wird mit Hilfe eines breiten Spatels und einer Nadel sofort von der Messerklinge in 75proz. Alkohol gebracht und kann darin bis zur Färbung beliebig lange aufbewahrt werden.

Beim Schneiden merkt man mitunter, daß die Linse kalkhaltig ist. Starke Kalkablagerung kann das Schneiden der Linse mit dem Mikrotommesser sehr erschweren oder unmöglich machen. Dann ist es notwendig, die Kalksalze durch Entkalkungsflüssigkeiten zu entfernen. Zu diesem Zwecke muß das Zelloidin durch Aetheralkohol ana wieder aufgelöst und das Präparat durch die Reihe der Alkohole in Wasser gebracht werden, um dann in eine Entkalkungsflüssigkeit zu kommen. Ich habe die Müllersche Flüssigkeit und die Haugsche Lösung (Acid. nitric. 15,0; Alcol. absolut. 300,0; Aqu. dest. 100,0; Natr. chlor. 1,0) mit gutem Erfolge gebraucht. Nach der Entkalkung wird das Präparat wieder, wie angegeben, gewässert, gehärtet, entwässert und eingebettet.

Zum Färben werden die Zelloidinschnitte bei Anwendung wässeriger Farblösungen aus dem Alkohol zuerst in destilliertes Wasser gebracht, in dem sie sich unter drehenden Bewegungen ausbreiten. Bei alkoholischen Farblösungen unterbleibt dies natürlich. Hierauf werden sie eine bestimmte Zeitlang gefärbt. Von den gebräuchlichsten Farbstoffen habe ich gewöhnlich Alaunkarmin, Hämatoxilin-

1) Stabilit ist ein Isolierungsmaterial von roter Farbe und homogener Beschaffenheit. Im Handel (Leitz, Altmann) ist es in Form kleiner Klötzchen mit oder ohne Platten käuflich, die der Mikrotomklammer angepaßt sind. Ihre Oberfläche ist mit Längs- und Querriefen versehen, damit das Zelloidin besser haftet.

Eosin und das Farbgemissh nach van Gieson benutzt, deren Herstellungs- und Anwendungsweise in jeder histologischen Technik angegeben ist. Die Farblösungen sind vor jedem Gebrauche stets aufs neue zu filtrieren!

Alaunkarmin (Grenacher) dient zur Färbung der Kerne und des Protoplasmas zugleich und gibt sehr zarte Bilder. Färbungsdauer am besten mehrere Stunden, da eine Ueberfärbung nicht eintritt. Aus der Färbeflüssigkeit kommt der Schnitt kurze Zeit zum Auswaschen in destilliertes Wasser.

Bei der Doppelfärbung mit Hämatoxylin-Eosin dient die Vorfärbung mit Hämatoxylin zur Kernfärbung, während bei der Nachfärbung mit Eosin Gewebe und Protoplasma eine diffuse rote Farbe annehmen. Ich gebrauche Hämatoxylin-Delafield. Je älter die Farblösung wird, desto intensiver ist ihre Färbekraft. Es läßt sich deshalb ohne weiteres nicht sagen, wie lange gefärbt werden muß (einige Minuten bis $^1/_4$ Stunde und darüber). Nach längerer Zeit tritt Zersetzung der Farblösung ein, so daß sie unbrauchbar wird. Eine leichte Ueberfärbung der Schnitte schadet nichts; viele behaupten sogar, daß die Färbung schöner ausfällt, wenn man überfärbt und nachher mit salzsaurem Alkohol differenziert. Der gefärbte Schnitt wird zuerst $^1/_2$—1 Stunde gewässert, dann in $^1/_2$—1proz. salzsauren Alkohol gelegt, bis das Zelloidin entfärbt ist und der Schnitt rötlich aussieht, und darauf mehrere Stunden lang nochmals gewässert, bis er wieder blau geworden ist. Letzteres kann durch Zusatz einiger Tropfen Salmiakgeist beschleunigt werden. An diese Auswässerung schließt sich die Nachfärbung des Schnittes in 1proz. wässriger Eosinlösung ($^1/_4$ bis $^1/_2$ Minute) und nochmaliges Abspülen des überschüssigen Farbstoffes in destilliertem Wasser an.

In dem Farbgemisch nach van Gieson haben wir zwei Plasmafarben zugleich (Pikrinsäure und Säurefuchsin), die das Gewebe tiefrot bis orangerot und gelbrot färben. Diese Färbung empfiehlt sich überall da, wo zwei verschiedenartige Gewebe scharf voneinander zu trennen sind. Es gibt wohl kaum eine bessere Färbemethode, bei der die kataraktös veränderten Stellen in der Linse von dem gesunden Gewebe so scharf hervortreten. Der Schnitt wird, wie oben, mit Hämatoxylin vorgefärbt und leicht überfärbt. Eine Wiederaufhellung im salzsauren Alkohol findet jedoch nicht statt, sondern der überfärbte Schnitt wird nach gründlichem Abspülen des überschüssigen Farbstoffes aus dem Wasser sofort 3—5 Minuten in die van Gieson-Farblösung gelegt. Nach der Färbung darf der Schnitt aber nur einen Moment in destilliertem Wasser abgespült werden, weil sonst der Farbstoff sofort wieder ausgezogen wird.

Nachdem die Schnitte, wie angegeben, gefärbt und der überschüssige Farbstoff in Wasser abgespült worden ist, müssen sie vor dem Einschließen wieder entwässert und aufgehellt werden. Das Entwässern geschieht mittelst Alkohol. Um ein Zusammenkräuseln zu verhüten, bringt man die Schnitte aus dem Wasser in 75proz., dann in 96proz. und zuletzt einen Augenblick in absoluten Alkohol, wobei daran zu denken ist, daß letzterer das Zelloidin auflöst. Für Schnitte, die mit Eosin nachgefärbt sind, muß dem 75proz. Alkohol eine Spur dieses Farbstoffs zugesetzt werden, um Ausziehen der Farbe zu verhindern.

Für das Aufhellen der entwässerten Schnitte eignet sich das Karbolxylol am besten (1 Teil Acid. carbol. crystall. calore liquefact. und 3 Teile Xylol), weil reines Xylol gegen die geringsten Wasserreste äußerst empfindlich ist und die

Schnitte dabei häufig trübe und undurchsichtig bleiben. Das Aufhellen in Karbolxylol erfordert nur wenige Minuten. Dann zieht man den feuchten Schnitt vorsichtig auf den Objektträger, trocknet ihn mit 4fachem Fließpapier unter leichtem, glättendem Darüberstreichen und schließt ihn in Kanadabalsam ein. Um keine dicke Balsamschicht zwischen dem Schnitte und dem Deckglase zu haben, die optisch störend sein würde, beschwere ich letzteres mit Bleikugeln. Dadurch wird das Deckglas auf die Oberfläche des Schnittes heruntergedrückt und der überschüssige Balsam nebst event. Luftblasen seitlich herausgepresst.

Pathologisch-anatomische Befunde.

1 u. 2. Zwei Augäpfel eines 25jährigen Pferdes. Makroskopisch: Hornhaut, vordere Augenkammer und Regenbogenhaut beider Augen ohne pathologische Veränderungen. Pupillarränder glatt, Pupillen von gewöhnlicher Weite. In beiden Linsen im Pupillarbereiche zahlreiche, glänzende Pünktchen von Stecknadelspitzengröße, die vom vorderen bis zum hinteren Pole durch die ganze Linse zerstreut liegen. Im übrigen sind beide Linsen durchsichtig, so daß man Tapetum, Papille und Aderhautgefäße deutlich erkennen kann. Nach äquatorialer Teilung der Augäpfel fallen bei auffallendem Lichte die glänzenden Pünktchen besonders scharf auf. Der Aequatorialdurchmesser beider Linsen beträgt 18 mm, der Achsendurchmesser 10 bzw. 11 mm.

Mikroskopisch: Die Schnittfläche der Kapseln hat in den einzelnen Präparaten im allgemeinen die gewöhnliche Breite, ihre Beschaffenheit jedoch ist nicht homogen, wie sie bei jugendlichen Tieren zu erscheinen pflegt, sondern hat mehr ein scholliges Aussehen. Das Kapselepithel ist in der vorderen Polgegend 5 μ hoch; an den Aequatoren aber erlangt es nur eine Höhe von 14 μ, so daß es hier niedriger ist als in der Regel. Auch nehmen die rundlichen Kerne der Epithelzellen fast die halbe Zellhöhe ein. Das Protoplasma der äquatorialen Zellen hat die Farbe gut angenommen, an den Zellen der vorderen Polgegend dagegen erscheint es heller und läßt zum Teil kleine Vakuolen erkennen.

Die Kernzone reicht nur ungefähr bis zur Uebergangsschicht. Während die mehr peripher gelegenen Kerne etwa doppelt so lang wie breit sind und neben 1—2 dunkelgefärbten Kernkörperchen ein heller gefärbtes, feingekörntes Protoplasma besitzen, werden sie nach dem Linseninnern hin rundlich und ihr Protoplasma sehr grobkernig.

Das Linsengewebe der Rindenschicht erscheint unverändert. Zwischen den Fasern der supranukleären Schicht dagegen sieht man in großer Menge sehr feine, spindelförmige Lücken und Spalten, deren Längsrichtung dem Faserverlauf parallel ist. Die größten von ihnen haben eine Länge von 140 μ und eine Breite von 10 μ. Vielfach ist einer ihrer Ränder stärker gefärbt als das umgebende Linsengewebe. Bei schwacher Vergrößerung (Zeiß, Ok. 2, Objekt. AA) erscheint der Innenraum der Lücken ungefärbt. Bei stärkerer Vergrößerung (Zeiß, Ok. 4, Objekt. DD u. $^1/_{12}$ Imm.) jedoch findet sich in den meisten Lücken ein homogener Inhalt, der in der Regel durch eine sehr schmale, ungefärbte Zone von dem einen Spaltenrande abgegrenzt ist und die erwähnten stärker gefärbten Konturen vorgetäuscht hat. Manche Lücken sind ohne Inhalt und dementsprechend ungefärbt. Vereinzelt

treten solche kleine Spalten auch in den peripheren Teilen des Linsenkerns auf, in den zentralen Teilen dagegen sind keine zu bemerken.

Diagnose: Schollige Beschaffenheit der Linsenkapsel; degenerative Veränderungen am Kapselepithel; Bildung kleinster Lücken und Spalten in der Uebergangsschicht.

3 u. 4. Zwei Augäpfel eines 25jährigen Pferdes. Makroskopisch: Der linke Augapfel ist kleiner als der rechte; Hornhaut und vordere Augenkammer sind ohne Abweichungen. Pupille mäßig weit. Am oberen Pupillarrande fehlen die Traubenkörner. Der nasale Pupillarrand ist gezackt; die Iris ist hier mehrmals eingerissen und mit der vorderen Linsenfläche fest verbunden. Die Linse ist grauweiß und undurchsichtig, so daß der Augenhintergrund nicht betrachtet werden kann. Gewicht des linken Bulbus 44,5 g. Nach Halbierung des Augapfels erweist sich die grauweiße Linse von hinten besehen mit zahlreichen, radiär verlaufenden Zügen ausgestattet. Ihr Aequatorialdurchmesser beträgt 17 mm und ihr Achsendurchmesser 10 mm.

Die Untersuchung des rechten Auges ergiebt einen negativen Befund. Insbesondere ist die Linse gut durchsichtig, so daß alle Teile des Augenhintergrundes deutlich zu erkennen sind. Das Gewicht des rechten Augapfels beträgt 56 g, der Aequatorialdurchmesser der Linse 18 mm und der Achsendurchmesser 11 mm.

Mikroskopisch: Linke Linse. Die Regenbogenhaut ist mit der Vorderfläche der Linsenkapsel verwachsen; mit ihrem Pigment liegt sie teilweise der Kapsel fest an, teilweise ist sie von ihr durch kleine, mit Pigmentkörnchen gefüllte Hohlräume getrennt.

Die Kapsel selbst hat überall eine homogene Beschaffenheit. Die Breite ihrer Schnittfläche beträgt am vorderen Pole 70 μ, nach den Seiten hin 83 μ und am Aequator 16 μ; am hinteren Pole ist sie nur 9 μ breit und verdickt sich von hier seitwärts bis zu 33 μ. Mithin ist sie durchweg dünner als gewöhnlich. Hinter dem einen Aequator zeigt die Kapsel eine Strecke weit ziemlich starke Faltenbildung. Das Kapselepithel ist bis auf wenige vereinzelte Kerne geschwunden; auch sind in der Gegend der Aequatoren keine Kernzonen vorzufinden.

Die Linsensubstanz zeigt erhebliche pathologische Veränderungen, die ganz besonders an jenen Stellen auftreten, wo die Iris mit der Kapsel verwachsen ist. Die erkrankten Stellen weichen in der Färbbarkeit von dem noch gesunden Gewebe auffallend ab. Am meisten und deutlichsten sehen wir diesen Unterschied bei der van Gieson-Färbung, bei der das gesunde Linsengewebe braungelb, die Kapsel aber ähnlich dem Bindegewebe rosa bis rot gefärbt ist, während die Kerne dunkelgraubraun erscheinen. Im vorliegenden Falle schließt sich in so gefärbten Präparaten unmittelbar an die hellrote Kapsel eine etwas dunkelrot gefärbte, bis 0,34 mm breite Gewebsschicht an, die lange, konzentrisch verlaufende Fasern mit spindelförmigen Kernen erkennen läßt. Sie zieht sich weit über die Aequatoren hinweg auf die Innenfläche der Hinterkapsel und erreicht hier unter den erwähnten Kapselfalten eine Breite von 0,3 mm. Von diesem randständigen Gewebe geht an der vordern Linsenhälfte zunächst ein enges, dann aber allmählich sich immer mehr erweiterndes Netzwerk von Zügen in die Rindenschicht hinein und schließt viele Inseln von Linsengewebe in sich ein. Die Züge sind zum Teil fein, zum Teil grob und klumpen sich, so daß sie mehr homogen und strukturlos erscheinen;

letztere lassen auch fast gar keine Kerne erkennen, während die feinen Faserzüge in der Regel außerordentlich viele Kerne besitzen. Vielfach drängen sich die Fasern in langen, schmalen Zügen sogar zwischen die Linsenfasern, so daß die Linse ein aufgeblättertes Aussehen bekommt (Abb. 6). Zuweilen scheinen beide Gewebsarten ohne Grenze ineinander überzugehen. Am Ende der Züge sieht man häufig einen Spalt mit mehr oder weniger körnigem oder homogenem Inhalte. Ferner ziehen von der Rindenschicht aus breite und tiefe, die Linse quer zur Faserrichtung durchsetzende Risse ins Innere der Linse, in denen meistens bröckeliger Inhalt liegt, der sich mit Vorliebe am Rande und in der Tiefe des Risses vorfindet. Das an die Spalten und Risse angrenzende Linsengewebe ist im allgemeinen stark verändert und zeigt einen kugeligen und scholligen Zerfall, was besonders an der hinteren Linsenhälfte auffällig in die Erscheinung tritt. Auch sehen wir einen Verflüssigungsstrom von hier aus keilförmig tief in den Linsenkern eindringen, der zum Teil noch seitlich in die konzentrisch auseinander getriebene Linsensubstanz hineinzieht.

Bei der Färbung mit Hämatoxylin-Eosin haben die Randteile der veränderten Linsenmassen und die Ränder der Spalten fast regelmäßig einen dunkelblauen Farbenton angenommen und lassen kleinste oder größere eingelagerte Krümelchen und Körnchen erkennen (Kalkablagerungen). Am meisten sehen wir solche Einlagerungen an dem einen Aequator, wo sie stellenweise in Form von Kugeln und vereinzelten Schollen in die Augen fallen.

Schnitte, die mit Alaunkarmin gefärbt sind, lassen deutlich erkennen, daß das krankhaft veränderte Linsengewebe eine bedeutend hellere Färbung aufweist als das gesunde Gewebe. Diese verschiedene Farbstoffannahme ist als Ausdruck einer chemischen Veränderung des erkrankten Linsengewebes zu deuten.

Das gesamte supranukleäre Gewebe zeigt an den weniger veränderten Teilen kleine Lücken und Hohlräume von verschiedener Größe und Form, zum Teil mit und zum Teil ohne körnigen oder scholligen Inhalt. Im eigentlichen Kern sind keine pathologischen Veränderungen zu sehen.

Diagnose: Hintere Synechie; allgemeine Verdünnung der Kapsel sowie Faltenbildung derselben; Cataracta capsularis anterior et posterior; Cataracta corticalis et supranuclearis; Kalkeinlagerungen; Bildung kleiner Lücken und Spalten in der Uebergangsschicht.

An der rechten Linse sind keine pathologischen Veränderungen vorhanden. Ihre Kapsel ist am vorderen Pol 87 μ, seitwärts davon 132 μ und an den Aequatoren 20 μ dick; am hinteren Pol beträgt ihre Dicke 17 μ und nach den Aeqnatoren hin 50 μ. Die Beschaffenheit der Kapsel ist mehr schollig.

Das Kapselepithel und besonders die Kerne desselben treten nach Hämatoxylin-Eosinfärbung zwischen Kapsel und Linsensubstanz scharf hervor. Die Breite der Zellen beträgt am vorderen Pol 4 μ und am Aequator 17 μ; ihre Kerne nehmen am Pol fast die ganze Zellbreite ein, während sie am Aequator 7—8 μ messen. Die Kernbögen sind gut gefärbt. In der Linsensubstanz finden sich neben einigen größeren konzentrisch verlaufenden Rissen, die als Kunstprodukte anzusehen sein dürften, besonders in der supranukleären Uebergangsschicht zahlreiche kleinste Lücken und Spalten, wie wir sie in den Linsen 1 und 2 angetroffen und als physiologische Altersveränderungen angesehen haben.

Diagnose: Schollige Beschaffenheit der Kapsel; Bildung zahlreicher kleinster Lücken und Spalten in der Uebergangsschicht.

5. 15jähriges Pferd. Makroskopisch: Die Hornhaut des rechten Auges ist getrübt und bläulich-weiß. Ihre Vorderfläche ist glatt und feuchtglänzend. Die Pupille ist bis auf einen schmalen Spalt verengt, ihre Ränder sind uneben und gezackt. Hinter der Sehspalte liegt die Linse, die jedoch undurchsichtig und grauweiß erscheint. Das Gewicht des Augapfels beträgt 58,5 g. Von Aequator zu Aequator mißt die Linse 18 mm, von Pol zu Pol 11 mm.

Mikroskopisch: Die Iris ist mit der Linsenkapsel an zahlreichen Stellen verwachsen und zwar in der Weise, daß entweder pigmenthaltige Zellen epithelähnlich der Kapsel unmittelbar anliegen oder aber gewucherte Zellhaufen sich in flacher Ausdehnung zwischen Iris und Kapsel eingeschoben haben. Die Kapsel ist leicht gefaltet und hat ein homogenes Aussehen. Ihre Dickenmaße betragen am vorderen Pole 88 μ, seitwärts davon 120 μ und am Aequator 24 μ, während sie am hinteren Pol 12 μ breit ist und sich von hier äquatorwärts bis zu 66 μ verdickt.

Das Kapselepithel ist an der vorderen Kapsel nur stellenweise in einfacher Lage vorhanden. Meist ist es mehrschichtig oder durch eine dicke Gewebswucherung ersetzt, die sich entweder in Form von kleinen Zellhaufen zeigt, die aus spindeligen Zellen mit ebensolchen oder mehr rundlichen Kernen bestehen, oder aus mehr runden Zellen mit gleichen Kernen. Mitunter liegt das gewucherte Gewebe zwischen Kapsel und Epithelschicht, so daß man letztere, die an der Form ihrer Kerne deutlich zu erkennen ist, eine ganze Strecke weit unter dem neugebildeten Gewebe (nach der Kortikalis zu) verfolgen kann. Dabei haben die Epithelzellen mehr den hohen Charakter der äquatorialen Epithelien angenommen. Stellenweise ist die gewucherte Gewebsschicht ziemlich breit und ausgedehnt; besonders unter den Irisverwachsungen erreicht sie eine Dicke von 0,58 mm. In der Regel ist sie in der Weise angeordnet, daß am Rande der Linsensubstanz dichte, kernreiche bindegewebeähnliche Faserzüge liegen, die nach der Kapsel hin in grobes, kernarmes Gewebe übergehen, das häufig homogene Massen abgesprengter Linsensubstanz wie Inseln einschließt.

Eine Epithelgrenze mit Kernzone ist nur an dem einen Aequator vorhanden; letzterer reicht jedoch nur eine kurze Strecke in das Linseninnere hinein. Am anderen Aequator setzt sich die Epithelschicht ohne Unterbrechung auf die Innenfläche der hinteren Kapselhälfte weiter fort: von einer Epithelgrenze und einer Kernzone ist hier nichts zu bemerken. Die Epithelien treten hier meist in mehreren Lagen auf (keine Schrägschnitte!) oder in Form ähnlicher, aber nicht so großer Wucherungen wie an der vorderen Kapsel (Abb. 7). An einzelnen Stellen ist die Epithelschicht unterbrochen, besonders in der Richtung nach dem noch mit Kernzone versehenen Aequator. Dafür sind aber neben diesen Unterbrechungsstellen die Zellen gewuchert, so daß sie sich hier in kleinen Haufen vorfinden.

Die Linsensubstanz selbst weist die stärksten Veränderungen in ihrer hinteren Hälfte auf und zwar hauptsächlich in der Rindenschicht. Während wir in der vorderen Hälfte die Linsensubstanz im allgemeinen nur unter den Irisverwachsungen und nach dem einen Aequator zu aufgequollen, aufgefasert und in krümelige und kugelige Massen umgewandelt sehen, die bis weit nach dem Linsenkern hin kleine, runde Hohlräume oder teilweise mit homogenen Kugeln (Mor-

gagnische) ausgefüllte Spalten einschließen, liegen in der hinteren Linsenhälfte überall neben und zwischen gequollenen Faserzügen ganze Reihen und Haufen von kugeligen oder scholligen, homogenen Detritusmassen, in die ab und zu Kalkkrümelchen und -Körnchen eingelagert sind, und unzählige kleine, kugelige Vakuolen. Ferner sehen wir vom hinteren Pol aus homogene, heller tingierte Massen keilförmig bis tief in den Kern der hier füllhornartig auseinander gedrängten Linse hineinziehen und sich noch seitlich nach den Aequatoren hin verzweigen (Abb. 8). Zerfallsmassen sind jedoch in der Mitte des Linsenkernes nicht vorhanden.

Diagnose: Hintere Synechie; Verdünnung der vorderen Kapselhälfte; mäßige Faltenbildung der Kapsel. Cataracta capsularis anterior et posterior; Cataracta corticalis et supranuclearis; Kalkeinlagerungen.

6. Linkes Auge eines 18jährigen Pferdes. Makroskopisch: Leukom auf der Hornhaut, das schräg von unten und nasal nach oben und temporal verläuft. Kammerwasser klar und durchsichtig. Bei seitlicher Beleuchtung sieht man unter dem Leukom die schwach getrübte Linse in der gewöhnlich weiten Sehspalte. Pupillarränder der Iris ohne Defekt. Die Trübung der Linse ist rauchartig, schwachgrau, in der vorderen Polgegend gelegen.

Der Aequatorialdurchmesser der Linse beträgt 20 mm, der Axialdurchmesser 12 mm.

Mikroskopisch: Die Kapsel ist überall homogen und hat an den einzelnen Teilen eine regelmäßige Breite. Die Kapselepithelien weisen keine Veränderungen auf. Zellkerne und Kernbögen treten deutlich hervor.

Die Rindenschicht ist frei von irgendwelchen Veränderungen. Die Uebergangsschicht dagegen hat sich, abgesehen von kleinsten Lücken und Spalten, rund um den Linsenkern herum in mehr oder weniger große Räume netzähnlich aufgefasert, deren Längsrichtung dem Verlauf der Linsenfasern entspricht, und deren Wände vielfach durch Quer- und Schrägbalken von Linsensubstanz verbunden sind. Diese netzähnliche Auffaserung ist besonders stark in der hinteren Hälfte der Linse anzutreffen. Da jedoch in den Räumen kein Inhalt nachzuweisen ist, so dürfte anzunehmen sein, daß die Auffaserung prämortal nur in geringem Grade bestanden hat, die großen Maschen also in der Hauptsache Kunstprodukte sind.

Bei Hämatoxylin-Eosinfärbung haben Rinde und Kern den Farbstoff weniger angenommen als die Uebergangsschicht, deren Farbenton infolgedessen mehr blau ist. Am stärksten ist diese dunklere Färbung an der Grenze nach der Rinde hin, und zwar ist sie an der vorderen und hinteren Linsenseite wieder auffälliger als in den äquatorialen Gegenden. Hier sehen wir auch die Linsensubstanz aufgequollen und aufgefasert und zum Teil in ihrem Faserverlaufe verändert. Außerdem finden sich in ihr gefärbte und ungefärbte Vakuolen mit und ohne Inhalt, sowie ziemlich viel kleine und kleinste Tröpfchen vor. Die Vakuolen treten vereinzelt auf oder sind zu mehreren zusammengeflossen. Die Tröpfchen liegen meist haufenweise beieinander und haben sich gut gefärbt. Ihr Inhalt macht den Eindruck einer homogenen Masse, die sich von der Umgebung etwas zurückgezogen hat. Der Kern der Linse weist keine Veränderungen auf.

Diagnose: Cataracta supranuclearis; Bildung kleiner Lücken und Spalten in der Uebergangsschicht.

7. Linkes Auge eines 20jährigen Pferdes. Makroskopisch: Hornhaut überall durchsichtig. Im Kammerwasser schwimmt ein Traubenkorn. Am oberen Pupillarrande nur ein Traubenkorn, der untere Rand glatt. Pupille von gewöhnlicher Weite. In der vorderen Polgegend der Linse zwei hirsekorngroße, silberglänzende Pünktchen. Linse im allgemeinen durchsichtig, die Farbe des Tapetums jedoch weniger leuchtend. Bei Betrachtung der Linse von hinten nach Halbierung des Augapfels eine schwache, hauchartige Trübung in der Umgebung des hinteren Pols.

Mikroskopisch: Die Linsenkapsel ist von teils homogener, teils scholliger Beschaffenheit und in ihren einzelnen Teilen von normaler Breite. Das Kapselepithel mit seinen Kernen und die Kernzonen sind deutlich sichtbar. Während jedoch die vordere Kapsel mit der Linsensubstanz mittels des Kapselepithels in der Norm in innigem Zusammenhange steht, sehen wir hier an 4 Stellen die Epithelschicht sich bogenförmig in die Linsensubstanz einbiegen, so daß sich zwischen ihr und der Kapsel ein halbkreisförmiger Hohlraum befindet, der nur am Rande wenig ungefärbten, strukturlosen Inhalt erkennen läßt. Die Linsenfasern um die Hohlräume herum zeigen statt des nach auswärts konvexen einen konkaven Verlauf und machen den Eindruck, als wären sie nach innen zusammengedrückt. Die Längsdurchmesser dieser Hohlräume betragen 199 bzw. 249 bzw. 448 bzw. 581 μ, während die Querdurchmesser 50 bzw. 66 bzw. 116 bzw. 166 μ ausmachen. Außerdem findet sich an einer anderen Stelle noch eine solche Epitheleinstülpung im Beginn. An den Kapselepithelien sind noch einige besondere Abweichungen zu beobachten. Während dieselben an den Aequatoren wie gewöhnlich eine mehr kubische Form mit gutgefärbtem Zellprotoplasma und Kernen haben und polwärts entsprechend niedriger und ihre Kerne spindelförmig werden, nimmt hier das Zellprotoplasma an Färbbarkeit ab. Ferner treten im Zelleib neben feinen amorphen Massen kleine Hohlräume (Vakuolen) auf, die nach dem Pol hin immer mehr zunehmen, so daß man nur noch die durch die Vakuolen aufgetriebenen großleibigen Zellen und darin den ebenfalls schwächer gefärbten Kern wahrnimmt. Es ist sicher kein Zufall, daß diese Erscheinungen in unmittelbarer Nachbarschaft der vorher erwähnten Epitheleinsenkungen am deutlichsten in die Augen fallen, und daß gleichzeitig das darunter gelegene Linsengewebe chemisch verändert ist; denn es zeigt sich im Vergleich zum übrigen Linsengewebe streifenförmig etwas heller tingiert.

In der Uebergangsschicht und zum Teil auch in der Rindenschicht der hinteren Linsenhälfte ist die Linsensubstanz stellenweise aufgequollen und aufgefasert. Daneben tritt in beiden Schichten hin und wieder Vakuolenbildung auf, von denen wieder einzelne einen homogenen Inhalt haben.

Im Kern der Linse sind keine Veränderungen zu erkennen.

Diagnose: Schollige Beschaffenheit der Kapsel; Zystenbildung unter der vorderen Kapsel mit degenerativen Veränderungen an den Epithelzellen; Cataracta corticalis et supranuclearis incipiens.

8. Linkes Auge eines 15jährigen Pferdes. Makroskopisch: Hornhaut und vordere Augenkammer ohne Abweichungen. Pupille mäßig weit. Unterer Pupillarrand glatt, am oberen nur ein Traubenkorn, und der Rand schläfenwärts davon etwas verdickt. In der Mitte der Pupille auf der vorderen Linsenkapsel 2 schwarze

Pünktchen und in den tieferen Teilen der Linse eine schwach wolkige Trübung. Letztere hat die Form eines Dreiecks, dessen Basis in der Mitte des oberen Pupillenrandes liegt, während seine Spitze bis zur Linsenachse herabreicht. Zeichnung des Augenhintergrundes deutlich erkennbar.

Mikroskopisch: Der vorderen Linsenkapsel sind in der Polgegend schwarze Pigmentmassen angelagert, die zu beiden Seiten mit ihr unmittelbar verbunden sind und in der Mitte einen schmalen, inhaltlosen Spalt einschließen. Der innere Spaltrand, der durch die Kapsel gebildet wird, ist mit einem feinen, aus schwarzbraunen Körnern bestehenden Saume besetzt. Diese Körnchen sind im Bereiche der Pigmentauflagerung auch durch die ganze Kapsel bis zum Kapselepithel hin zerstreut zu bemerken. Die Beschaffenheit der Kapsel ist überall homogen. Während sie im allgemeinen auch ihre gewöhnliche Breite besitzt, ist sie unter den Auflagerungen bzw. Verwachsungen schmäler und zwar besonders dort, wo die Spaltbildung zu beobachten ist. An der schmalsten Stelle beträgt diese Verdünnung über die Hälfte der normalen Kapselbreite dieser Gegend (70 : 157 μ). Der äußere Kapselrand zeigt hier ein gewelltes Aussehen. In der Tiefe der kleinen Buchten sind die Pigmentmassen ganz besonders dicht.

Am Kapselepithel sind keine pathologischen Veränderungen vorhanden.

Die Kernzone ist deutlich erkennbar und läßt sich weit in das Linseninnere hinein verfolgen. Rinden- und Uebergangsschicht weisen in der vorderen Hälfte keine pathologischen Veränderungen auf. Dagegen sehen wir in der hinteren Linsenhälfte unter der intakten Kapsel in einem verhältnismäßig kleinen Abschnitte der Rinden- und Uebergangsschicht beginnende Kataraktbildung. Die Erscheinungen derselben sind durch die bereits mehrfach beschriebene Spaltbildung, Aufquellung und Auffaserung des Linsengewebes in Verbindung mit Bildung scholliger und kugeliger Massen und einem durch die verschiedenartige Färbung wahrzunehmenden veränderten Chemismus des erkrankten Gewebes zu erkennen. Im übrigen sind auch hier in der Uebergangsschicht und den äußersten Kernteilen viele kleine Lücken und Spalten vorhanden, die einen durch die Färbung deutlich gemachten Inhalt erkennen lassen.

Diagnose: Cataracta accreta mit Arrosion der Linsenkapsel; Cataracta corticalis et supranuclearis posterior incipiens; Bildung kleiner Lücken und Spalten in der Uebergangsschicht und den äußersten Kernteilen.

9. Rechtes Auge eines 12jährigen Pferdes. Makroskopisch: Die Untersuchung der Hornhaut der vorderen Augenkammer und Regenbogenhaut ergibt einen negativen Befund. Pupille gewöhnlich weit, Papillarränder glatt. Die Linse ist gut durchsichtig, so daß man Tapetum, Papille und Aderhautgefäße deutlich erkennen kann. In der Gegend des vorderen Pols jedoch sehen wir in der Linse 2 feine, silberglänzende Pünktchen von Hirsekorngröße. Außerdem kann man bei seitlicher Beleuchtung des herausgeschnittenen Augapfels die Nähte des hinteren Linsensternes als weißglänzende Linien sehr schön wahrnehmen.

Mikroskopisch: Während die Linsenkapsel an der hinteren Linsenfläche keine bemerkenswerten Veränderungen aufweist, ist sie in ihrer vorderen Hälfte ungewöhnlich dünn. Ihre Breite beträgt am Pole nur 99 μ und nimmt nach den Seiten hin bis zu 116 μ zu. In der Struktur erscheint sie überall homogen.

Das Kapselepithel ist an beiden Aequatoren zum Teil normal, mit großen, rundlichen, kräftig gefärbten Kernen, zum Teil ist es jedoch schon hier, mehr aber noch nach den Seitenteilen der Vorderkapsel hin zwei- und mehrschichtig. Dabei werden die einzelnen Epithelzellen blasig und ebenso wie ihre Kerne größer, sind weniger färbbar und zeigen beginnende Degeneration in Form von Vakuolenbildung und stärker hervortretende Körnelung der Kerne. In der Nähe des Poles finden wir an zwei Stellen die Epithelschicht halbkreisförmig nach der Linsensubstanz hin eingebuchtet, so daß, wie im Fall Nr. 7, zystische Hohlräume entstehen, die an ihrem Rande einen etwas homogenen Inhalt besitzen. Die Hohlräume sind bis 20 μ breit und bis 10 μ tief. Die Kapsel zieht wie eine Brücke über sie hinweg, ist aber an diesen Stellen um 15 μ verdünnt.

Die Kernzonen lassen sich weit in die Linsensubstanz hinein verfolgen. Die Rindenschicht ist weniger gefärbt als die übrigen Teile der Linse. Die Uebergangsschicht und die peripheren Teile des Kernes sind mit vielen kleinen und mit Inhalt gefüllten Lücken und Spalten besetzt, während das Kerninnere, das um zwei Kernpunkte herum angeordnet ist, keine Veränderungen erkennen läßt.

Diagnose: Verdünnung der vorderen Kapselhälfte; Zystenbildung unter derselben; Cataracta capsularis anterior incipiens; degenerative Veränderung an den Epithelien; Bildung kleiner Lücken und Spalten in der Uebergangsschicht und in den peripheren Teilen des Kernes.

10. Linkes Auge eines 15jährigen Pferdes. Makroskopisch: Kornea, vordere Augenkammer und Iris ohne pathologische Veränderungen. Pupille mittelweit. Pupillarrand glatt. In der Gegend des vorderen Poles der Linse sieht man zwei grießkorngroße, runde, glänzende Punkte und etwas mehr oberhalb davon ein schwarzes Pünktchen von gleicher Größe. In der Tiefe besitzt die Linse einen grauen Schein, der die Zeichnung des Augenhintergrundes wie mit einem Schleier überzogen erscheinen läßt.

Mikroskopisch: Die Linsenkapsel besitzt eine homogene Struktur, ist aber an ihren einzelnen Stellen erheblich verdickt. Am vorderen Pole hat sie eine Breite von 166 μ, seitwärts davon von 182 μ und am Aequator von 45 μ. Die hintere Kapsel ist am Pole 19 μ und an ihren Seitenteilen 68 μ dick. Auf der einen Seite der Vorderkapsel hat sich eine schwarze Pigmentmasse dicht aufgelagert, die 340 μ lang und 58 μ breit ist. Unter derselben sieht man bei stärkerer Vergrößerung im äußeren Kapseldrittel einige verstreute, kleine braune Körnchen liegen.

Das Kapselepithel an der Vorderfläche der Linse ist meist einschichtig und der Kapsel unmittelbar anliegend. An 4 Stellen jedoch hat es sich, wie in den Fällen Nr. 7 und 9, bogenförmig nach der Kortikalis zu eingestülpt, so daß ebensolche Zysten mit homogenem Inhalte an den Wänden entstanden sind. Die größte Zyste ist 150 μ tief und 581 μ breit. An einzelnen Schnitten sieht man in diesen Hohlräumen das Epithel zum Teil geschichtet, zum Teil dieselben fast ganz ausfüllend, so daß nur wenig epithelfreier Raum nahe der Kapsel übrig bleibt.

Nach den Aequatoren hin wird das Epithel gleichfalls mehrschichtig. Während aber an dem einen Aequator die Epithelschicht in normaler Weise bis zur Epithelgrenze auf die hintere Kapsel hinzieht und der Kernbogen regelmäßig entwickelt ist, sehen wir an der entgegengesetzten Seite eine schwach entwickelte Kernzone

schon vor dem Aequator und hinter letzterem noch eine zweite, gut ausgebildete. In manchen Präparaten ist dabei die mehrschichtige Epithellage gänzlich unterbrochen, so daß man eine Strecke weit zwischen den beiden Kernzonen überhaupt keine Epithelien findet. Verschiedene Präparate weisen auch an der Innenfläche der hinteren Kapsel stellenweise einen meist mehrschichtigen Epithelbelag oder vereinzelte Epithelinseln auf. An den Stellen, wo mehrere Epithelzellen übereinander liegen, zeigen dieselben Degenerationserscheinungen, die in blasenartigem Aufquellen und geringerer Färbbarkeit ihres Protoplasmas, Vakuolenbildung und gröberer Körnelung der Kerne bestehen.

Von der Linsensubstanz ist die Rindenschicht an den Aequatoren stark kataraktös erkrankt, während in den Seitenteilen der Linse diese Veränderungen nur geringgradig sind. Die Linsenfasern erscheinen an verschiedenen Stellen mannigfach aufgetrieben und aufgefasert. Ihre Grenzen sind zum Teil gleichmäßig gewellt, zum Teil aber auch ganz ungleichmäßig gestaltet. Stärkere Rißbildungen und Auffaserungen sind nur in mäßiger Ausdehnung vorhanden, dagegen tritt die chemische Veränderung der krankhaften Abschnitte in der Färbung scharf hervor. Außerdem begegnen wir in der Rindensubstanz einzelnen kleinen Tröpfchen und an dem einen Aequator, auf einen kleinen Herd beschränkt, einer Kalkablagerung in Form von kleinen Kügelchen und Kernchen, die sich mit Hämatoxylin tief dunkelblau gefärbt haben.

In der Uebergangsschicht der Linse sind zahlreiche kleine, konzentrisch verlaufende Lücken und Spalten zu sehen, die manchmal zu größeren Spalten zusammengeflossen sind und leer oder mit homogenem Inhalte ausgefüllt erscheinen. Sie lassen sich bis in die äußeren Kernschichten hinein verfolgen.

Diagnose: Cataracta accreta mit Pigmentverstreuung in die Kapsel; allgemeine Verdickung der Kapsel; Zystenbildung unter der Vorderkapsel; Unterbrechung der Epithelschicht; Cataracta capsularis anterior et posterior incipiens mit Degeneration der Epithelien; Cataracta corticalis mit Kalkeinlagerung; Bildung kleiner Lücken und Spalten in der Uebergangsschicht.

11 u. 12. Beide Augen eines 12jährigen Pferdes. Makroskopisch: Linkes Auge: An der Hornhaut, der vorderen Augenkammer und der Regenbogenhaut sind keine krankhaften Erscheinungen festzustellen. Pupille mäßig weit; Pupillarränder glatt. Im Pupillarbereiche der Linse mehrere bis hirsekorngroße, glänzende, durchscheinende Pünktchen, in deren Umgebung die Linsensubstanz hauchartig getrübt erscheint. Tapetum wenig leuchtend; Papille und Aderhautgefäße aber gut sichtbar. Nach Halbierung des Augapfels lassen sich die Trübungen in der Linse schärfer erkennen; sie haben die Form einer Scheibe und liegen in der vorderen Hälfte. Rechtes Auge: Untersuchungsbefund der vorderen Augenmedien negativ. Im Pupillarbereiche gleichfalls mehrere silberglänzende Pünktchen bis zur Größe eines Hirsekorns. Trübungen in der Linse jedoch sind nicht aufzufinden. Augenhintergrund deutlich erkennbar.

Mikroskopisch: Linkes Auge: Die Kapsel ist von gewöhnlicher Dicke, jedoch stellenweise von scholliger Beschaffenheit. Sie läßt gegenüber den bisher beschriebenen Kapseln in verschiedenen Präparaten einen äußeren Saum erkennen. Letzterer läßt sich auch auf die hintere Kapsel verfolgen und verhält sich an den verschiedenen Stellen zum Gesamtdurchmesser wie 1 : 10—15. Im Vergleich zu

der übrigen Kapselbeschaffenheit hat derselbe eine intensivere Farbe angenommen, ähnlich wie die Zonulafasern, die direkt in den Saum übergehen, und an deren Ansatz er etwas stärker erscheint als nach dem Pole hin. Die Kapsel weist außerdem nach dem einen Aequator hin schräg zu der Außenfläche verlaufende, rißähnliche Linien von hellerer Färbung und einige ebenso gerichtete Risse auf, deren größter eine Länge von 0,9 mm und eine Breite von 0,03 mm besitzt. In den größeren Rissen ist deutlich ein schwachgefärbter homogener Inhalt wahrzunehmen. Das Kapselepithel liegt überall in einfacher Lage. Die einzelnen Epithelzellen und ihre Kerne sind im allgemeinen normal. Dagegen fällt schon bei oberflächlicher Betrachtung der Schnitte die große Zahl von verschieden großen, halbkreisförmigen Einsenkungen der Epithelschicht in die Linsensubstanz auf, von denen die größte 614 μ breit und 249 μ tief ist. In der Regel findet sich in ihnen etwas homogener Inhalt vor. Die dicht neben diesen Einbuchtungen liegenden Epithelien zeigen wieder Degenerationserscheinungen wie Aufquellung und Vakuolenbildung, während ihre Kerne noch unverändert erscheinen. Ferner zeigt sich unter der ganzen Kapsel eine reichliche Flüssigkeitsansammlung in Form von meist tröpfchenförmig geronnenen Massen.

An der Linsensubstanz erkennt man nur am vorderen Pole in der Rindenschicht gerade beginnende kataraktöse Veränderung in Form von mäßiger Kugelbildung, Aufquellung und Auffaserung. Auch ist wieder die veränderte Färbbarkeit der erkrankten Linsensubstanz besonders in die Augen fallend. Die Uebergangsschicht zeigt wenig kleine Spalten mit Inhalt und der Kern der Linse ist unverändert.

Die rechte Linse läßt an ihrer Kapsel höchstens einen angedeuteten Saum erkennen, der aber immerhin als etwas von der übrigen Kapsel Verschiedenes angesprochen werden muß, weil in einem Präparate die zum Teil abgerissene Kapsel nur noch an diesem Saume hängt. Im übrigen zeigt die Kapsel keine Abweichungen.

Die Epithelschicht besitzt die gleichen Einbuchtungen wie in der linken Linse, nur nicht in so großer Anzahl. Letztere erreichen eine Breite von 415 μ und eine Tiefe von 99 μ.

In der Linsensubstanz sind in der vorderen Linsenhälfte wenige Tröpfchen und Spaltbildungen in der Rindenschicht mit einem zum Teil körnigen und zum Teil homogenen Inhalte. Sonst erweist sich dieselbe, von kleinen Lücken und Spalten in der Uebergangsschicht abgesehen, überall unverändert.

Diagnose: Links: Scholliges Aussehen und Rißbildung der Kapsel; Saum an der Außenseite der Kapsel; Flüssigkeitsansammlung zwischen Kapsel und Epithelschicht; Zystenbildung unter der Vorderkapsel; degenerative Veränderung am Kapselepithel; Cataracta corticalis anterior incipiens; wenige kleine Spalten mit Inhalt in der Uebergangsschicht.

Rechts: Saum an der Außenseite der Kapsel; Zystenbildung unter der Vorderkapsel, Cataracta corticalis anterior incipiens; kleine Lücken und Spalten in der Uebergangsschicht.

13 u. **14**. Beide Augen eines 20jährigen Pferdes. Makroskopisch: Hornhaut, vordere Augenkammer und Regenbogenhaut an beiden Augen ohne Veränderungen. Pupillen gewöhnlich weit, Pupillenränder glatt.

In der Mitte der linken Linse eine geringgradige rauchartige Trübung, die sich temporalwärts hinzieht und in den vorderen Teilen der Linse liegt. In der rechten Linse zwei hirsekorngroße glänzende Pünktchen nahe dem unteren Pupillarrande mit ganz feiner Strichelung in dem umgebenden Linsengewebe. Tapetum, Aderhautgefäße und Papille sind in beiden Linsen deutlich zu erkennen. Während nach der Halbierung der Augäpfel bei Betrachtung von hinten die Linsentrübung in der linken Linse korneawärts ihre Lage hat, fällt in der rechten Linse außer den an der vorderen Kapsel befindlichen Pünktchen noch eine feine Trübung in der hinteren Polgegend auf.

Mikroskopisch: Linke Linse: Die Schnittfläche der Kapsel ist von gewöhnlicher Breite und homogener Beschaffenheit. Das Kapselepithel ist im allgemeinen der Norm entsprechend; nur an dem einen Aequator zeigt es Aufhellung des Zellprotoplasmas, Vakuolenbildung und ab und zu verminderte Färbbarkeit der Kerne. Auch in dieser Linse begegnen wir wieder einzelnen halbkreisförmigen Einsenkungen der Epithelschicht in die Linsensubstanz, die in den so gebildeten Hohlräumen einen etwas krümeligen oder homogenen Inhalt nachweisen läßt. Die größte Breite derselben beträgt 215 μ und die Tiefe 66 μ. (Diese Zysten waren, weil unter der Iris gelegen, für das untersuchende Auge nicht sichtbar!)

Die Linsensubstanz ist in der vorderen Polgegend, in geringem Maße aber auch in der hinteren Polgegend, an der Grenze zwischen Rinden- und Uebergangsschicht kataraktös verändert. Der Prozeß ist gerade noch im Beginne, so daß wir nur mäßige Aufquellung und Auffaserung der Linsensubstanz und ganz geringe Kugel- und Vakuolenbildung finden. Besonders auffallend ist noch die ausgedehnte Spaltbildung, die in konzentrischer Anordnung vorn in der Uebergangsschicht die ganze Linsenbreite einnimmt, während sie hinten mehr in Form kleiner Spalten und Lücken auftritt und sich bis tief in den Linsenkern hinein erstreckt. Hier besitzen dieselben außerdem meist eine rundliche Form.

Im Kern der Linse sind weitere krankhafte Veränderungen der Linse nicht wahrzunehmen, jedoch fällt auch hier wieder eine konzentrische Anordnung der Linsenfasern um zwei Kernpunkte, gleichsam um Brennpunkte des elliptischen Linsenschnittes auf.

Rechte Linse: Das Epithel unter der normalen Kapsel zeigt die gleichen Einbuchtungen wie in der linken Linse, nur sind sie zahlreicher und bis zu 498 μ breit bzw. 116 μ tief. Zwei größere Einbuchtungen und eine kleine liegen im Pupillargebiet.

Die Kernzonen treten scharf hervor; ihre Kerne haben sich gut gefärbt. Rinden- wie Uebergangsschicht der Linsensubstanz weisen besonders in der vorderen Hälfte der Linse viele kleine und kleinste Lücken und Spalten auf. Da, wo in ihnen ein Inhalt erkennbar ist, findet er sich in Form kleinster Körnchen. Außerdem sehen wir in der Rindenschicht am hinteren Pole beginnende Kataraktbildung, die sich in Aufquellung und Auffaserung des Linsengewebes und in veränderter Färbbarkeit äußert.

Am Kern der Linse sind keine Abweichungen von der Norm erkennbar.

Diagnose: Links: Zystenbildung unter der Vorderkapsel; degenerative Veränderung am Kapselepithel, Cataracta corticalis anterior et posterior incipiens; Bildung kleiner und größerer Lücken und Spalten in der Uebergangsschicht.

Rechts: Zystenbildung unter der vorderen Kapsel; Cataracta corticalis posterior; viele kleine Lücken und Spalten in der Rinden- und Uebergangsschicht.

15. Rechtes Auge eines 18jährigen Pferdes. Makroskopisch: Vordere Augenmedien ohne Abweichungen. Pupille mittelweit, Pupillarrand glatt. In der Linse im Pupillarbereiche viele kleinste, schwach durchscheinende Pünktchen, die besonders zahlreich im inneren oberen Pupillarwinkel auftreten. Nach Halbierung des Augapfels von hinten betrachtet erscheinen sie wie eine in der vorderen Kapselgegend liegende feine Trübung.

Mikroskopisch: Die Linsenkapsel zeigt hinsichtlich ihrer Breite und Beschaffenheit keine pathologischen Veränderungen. Die Zellen der Epithelschicht sind nach den beiden Aequatoren hin gut gefärbt und mit rundlichen, dunklen Kernen versehen. Nach dem vorderen Pole hin jedoch zeigen sie die schon mehrfach angeführten Degenerationserscheinungen. Ferner bildet die Epithelschicht nach der Linsensubstanz zu viele halbkreisförmige, bis 199 μ breite und 83 μ tiefe Einsenkungen mit mehr oder weniger krümeligem oder homogenem Inhalt.

Die Linsensubstanz läßt in der vorderen Hälfte der Linse krankhafte Erscheinungen nicht erkennen. Dagegen sind besonders in der hinteren Hälfte in großer Menge konzentrisch angeordnete, kleine, rundliche oder spindelförmige Lücken und Spalten vorhanden, die sich bis weit in den Kern der Linse verfolgen lassen.

Diagnose: Zystenbildung unter der vorderen Kapsel; degenerative Veränderung des Kapselepithels; Bildung kleiner Lücken und Spalten.

16. Rechtes Auge eines 10—12jährigen Pferdes. Makroskopisch: Kornea leicht wolkig getrübt. Vordere Augenkammer und Regenbogenhaut ohne Abweichungen. Pupille gewöhnlich weit; Pupillarränder glatt. In der Linse trübe, graue, radiär verlaufende Streifen und nach dem oberen Pupillarrande zu mehrere hirsekorngroße, glänzende Pünktchen. Der hintere Linsenstern tritt bei seitlicher Beleuchtung klar hervor, während sich die Zeichnung des Augenhintergrundes bei einfallendem Lichte nur undeutlich erkennen läßt.

Mikroskopisch: Die Kapsel ist größtenteils von der Rindenschicht abgelöst. Sie besitzt an den einzelnen Stellen eine normale Breite; ihr Gewebe zeigt aber nicht überall einen homogenen Charakter, sondern erscheint teilweise schollig und am Rande leicht rissig. Das Kapselepithel liegt auf der Rindenoberfläche und ist durchgängig stark verändert. Die einzelnen Zelleiber sind infolge ausgedehnter Vakuolenbildung in der vorderen Polgegend um ein Drittel höher als gewöhnlich. Dabei finden sich die Zellkerne mehr im Kopfteile der Zellen, so daß zwischen ihnen und der Kapsel ein heller Saum entsteht.

Auch in dieser Linse begegnen wir mehr oder weniger ausgedehnten halbkreistörmigen Einsenkungen des Epithels in die Linsensubstanz, in denen in geringer Menge ein schwachgefärbter Inhalt liegt. Die Maße der größten Einsenkung betragen 664 : 166 μ.

Die Linsenrinde ist, besonders in den Aequatorialgegenden, stark kataraktös verändert. Die Linsenfasern sind weniger gefärbt, stark aufgequollen und in ihrem Verlaufe auffallend wellenförmig; zum Teil sind dieselben kugelig und schollig zerfallen und ragen büschel- und zottenförmig in das schon stärker zerfallene Linsengewebe hinein. In einigen Präparaten sehen wir auch Spalten in der

Kortikalis, die in reichlicher Menge schwach gefärbten homogenen Inhalt besitzen und deren Wandung von bereits kataraktös verändertem Linsengewebe gebildet wird. Die Kernbögen finden sich als solche nicht mehr vor, sondern die Kerne liegen überall zerstreut und manchmal auch in Häufchen in der äquatorialen Rindensubstanz. Die oberflächlichsten, jüngsten Linsenfasern fallen als helle, dicke, blasenförmige Gebilde in die Augen (hydropische Fasern nach O. Becker), die die regelmäßige Anordnung eines Randwirbels nicht mehr erkennen lassen. Die kataraktöse Veränderung der Linsensubstanz ist aber nicht nur auf die Rindenschicht beschränkt, sondern wir begegnen ihr auch in der Uebergangsschicht und sogar im Kerne. In ersterer zeigt sie sich in Form von Spaltbildungen, die sich verschieden groß und klaffend in konzentrischer Anordnung, dem Faserverlaufe entsprechend, vorfinden, oder in Form von Vakuolenbildung und feinkugeligem oder scholligem Zerfall. Die Spalten enthalten fast durchgängig einen feinkörnigen Inhalt.

Im Kern der Linse treffen wir neben feinen auch einige außerordentlich breite Spaltbildungen mit kugeligem und scholligem Inhalte an.

Diagnose: Schollige Beschaffenheit der Kapsel; Zystenbildung unter der Vorderkapsel; degenerative Veränderung der Epithelien; Cataracta totalis; Bildung kleiner und größerer Spalten.

17. Linkes Auge eines 15jährigen Pferdes. Makroskopisch: Kornea, vordere Augenkammer und Iris ohne pathologische Veränderungen. Pupillenöffnung normal weit; Pupillarrand glatt. In der Nähe der vorderen Kapsel einige glänzende, durchscheinende, bis hirsekorngroße Pünktchen. In der Tiefe der Linse schwachwolkige Trübung, die Zeichnung des Augenhintergrundes jedoch gut erkennbar.

Mikroskopisch: Unter der pathologisch unveränderten Kapsel zeigt das Epithel die schon wiederholt erwähnten Degenerationserscheinungen, die hier bereits in der Nähe der Aequatoren beginnen. Außerdem senkt sich auch hier die Epithelschicht an mehreren Stellen halbkreisförmig in die Linsensubstanz ein. Die dadurch gebildeten Hohlräume, deren größter 448 μ breit und 108 μ tief ist, lassen nur wenig feinkörnigen Inhalt erkennen.

Die Linsensubstanz ist in der Rinden- und Uebergangsschicht der hinteren Linsenhälfte ziemlich stark kataraktös verändert. Wir finden hier Aufquellung, Auffaserung, kugeligen, scholligen und krümeligen Zerfall der Linsenfasern, sowie dadurch bedingten und durch die Färbung schön sichtbar gemachten veränderten Chemismus des Gewebes (Abb. 9). In der Uebergangsschicht der vorderen Linsenhälfte sind nur zwei kleine Herde vorhanden, die gequollene Linsenfasern mit gerade beginnendem kugeligem Zerfall erkennen lassen. Ferner weist die Linse feinste Spaltbildung in dichtem Mantel um den unveränderten Kern auf, und letzterer läßt zwei vollständig ausgebildete Kernzentren erkennen, die besonders bei Färbung nach van Gieson deutlich in die Augen fallen.

Diagnose: Zystenbildung unter der Vorderkapsel; degenerative Veränderung der Epithelien; Cataracta corticalis et supranuclearis incipiens; feinste Spaltbildung um den Linsenkern herum.

18. Rechtes Auge eines 18—20jährigen Pferdes. Makroskopisch: Kornea, Vorderkammer und Iris lassen keine krankhaften Veränderungen erkennen. Pupillenöffnung nur mäßig weit; Pupillenränder glatt. In der Linse sehen wir in der

Gegend des vorderen Poles einen grauen, undurchsichtigen, über stecknadelkopfgroßen Punkt und hinter demselben noch einen zweiten, der aber etwas glänzt. Die Linien des hinteren Linsenkernes treten scharf hervor. Zwischen ihnen befinden sich noch mehrere kleinste, glänzende Pünktchen. Im übrigen ist die Linse gut durchsichtig, so daß das Tapetum, die Papille und die Aderhautgefäße leicht zu betrachten sind.

Mikroskopisch: Die Linsenkapsel zeigt die gewöhnliche Breite und Beschaffenheit. Das unter ihr liegende Kapselepithel ist überall einschichtig und zeigt eine deutliche Kernzeichnung.

An der Linsensubstanz sind in der Rindenschicht keine Veränderungen wahrzunehmen, nur nimmt ihre Färbung nach der Uebergangsschicht zu einen helleren Ton an. Die Uebergangsschicht bildet eine ringförmige Zone von mehr oder weniger kammerartig gestalteten Räumen, wobei die hintere Linsenhälfte mehr getroffen ist als die vordere. Die Wände dieser Räume werden durch Züge von Linsenfasern gebidet. In den Räumen ist fast durchweg ein Inhalt nachzuweisen, der weniger körnig als homogen erscheint und in mäßiger Menge Tröpfchen und Morgagnische Kugeln einschließt. Letztere finden sich besonders in den schmäleren und kleineren Räumen und Spalten der beiden Aequatoren nach dem Linseninnern zu vor.

Der Kern der Linse ist unverändert.

Diagnose: Cataracta supranuclearis.

19. Rechtes Auge eines 20jährigen Pferdes. Makroskopisch: Kornea und Vorderkammer ohne Abweichungen. Regenbogenhaut rostfarben. Pupille stark verengt. Zwischen der engen Pupillarspalte scheint die undurchsichtige, grauweiße Linse hindurch.

Mikroskopisch: Zwischen der entzündlich veränderten Iris (Intimawucherungen an den Gefäßen!) und der Linsenkapsel liegt ein mehr oder weniger zellreiches Bindegewebe, das zu Verwachsungen zwischen beiden geführt hat. Die Linsenkapsel selbst besitzt an ihren einzelnen Teilen die gewöhnliche Dicke und Beschaffenheit; in der vorderen Hälfte jedoch ist sie stark gefaltet, so daß sie an Schrägschnitten zuweilen bedeutend breiter erscheint.

Das Kapselepithel fehlt überall. An seiner Stelle finden wir ein bis zu 0,9mm dickes, kernarmes Gewebe, das sich in dichten Zügen zwischen der Kapsel und der Rindenschicht ausgebreitet hat und in färberischer Hinsicht dem Bindegewebe ähnelt. An einigen Stellen, besonders nach dem Aequator zu, wird dieses Gewebe durch kataraktöse zerfallene Massen der Rindenschicht unterbrochen, die in Form von hydropischen Zellen, Morgagnischen Kugeln und Schollen manchmal der Linsenkapsel noch direkt anliegen.

Die Rindenschicht ist in der vorderen Hälfte der Linse, an den Stellen der Iris-Kapselverwachsungen, vor allem aber in der ganzen hinteren Linsenhälfte vollständig kataraktös und macht den Eindruck einer breiartigen Masse, in der sich Morgagnische Kugeln und Vakuolen vorfinden. Von hier aus erstrecken sich bereits Verflüssigungsströme in keilförmigen Spalten bis zur Kernmitte, in die von den Seiten aus gequollene Linsenfasern hineinragen. In dem übrigen Linsengewebe sind außerdem noch Spalten verschiedenster Größe vorhanden, deren Richtung meistenteils dem Verlaufe der Fasern entspricht. In diesen Spalten sind

neben einem homogenen Inhalte stellenweise in außergewöhnlich großer Anzahl Morgagnische Kugeln anzutreffen (Abb. 10).

Im eigentlichen Kernzentrum begegnet man ausschließlich langen, radiärgestellten Spalten.

Diagnose: Pupillarschwarte mit hinterer Synechie; Cataracta capsularis; Cataracta totalis; kleine und große Spaltbildung.

20 u. **21**. Beide blinden Augen eines 18jährigen Pferdes. Makroskopisch: Die Augäpfel sind kleiner als gewöhnlich und fühlen sich weich an.

Linkes Auge: Kornea graublau getrübt, kaum durchsichtig. Vorderkammer und Glaskörper stehen mittels der Pupillarspalte in direkter Verbindung. Die Linse ist nicht aufzufinden. Die vereinigten Bulbusräume enthalten eine farblose Flüssigkeit, in der grauweiße Flocken herumschwimmen. Die Regenbogenhaut ist rostfarben und glatt; ihre zirkulären Falten sind vollständig verstrichen. Bei Bewegung des Augapfels flottiert dieselbe wie ein bewegliches Segel in der Augenflüssigkeit. Der Augenhintergrund ist nicht zu erkennen, nur ein rötlicher Schein leuchtet durch die Pupille hindurch.

Rechtes Auge: Die Kornea ist bis auf einen erbsengroßen Fleck auf der Höhe ihrer Wölbung gut durchsichtig. In der unteren Irishälfte sieht man zwei fast runde Löcher, die über stecknadelkopfgroß sind, und in dem oberen nasalen Teile des Pupillarrandes eine Einkerbung von der Größe einer Erbse. Auch bei diesem Augapfel sieht man von vorn keine Linse und auch hier liegt Glaskörperflüssigkeit und Irisschlottern vor.

Nach Eröffnung der Augäpfel finden sich beide Linsen im unteren Glaskörperraume vor und sind zum Teil in gallertiges Gewebe (zyklische Schwarte) eingebettet. Bei der Weiterbehandlung sind sie jedoch aus ihrer Lage herausgefallen, so daß sie nicht im Zusammenhange mit ihrer Umgebung geschnitten werden konnten. Beide Linsen haben eine mehr rundliche Form und besitzen einen Aequatorialdurchmesser von je 1,6 cm, während der Achsendurchmesser der linken 1,3 cm und der der rechten nur 1,1 cm beträgt.

Mikroskopisch: Linke Linse: Die Breitenmaße der Kapsel sind am Aequator 30 μ, am vorderen Pole 133 μ und seitwärts davon 148 μ; die des hinteren Poles 16,6 μ und der seitlichen Teile 66,4 μ. Ihre Beschaffenheit ist meist schollig. In der Gegend der Aequatoren bildet sie mehr oder weniger Falten.

Eine Kapselepithelschicht ist nirgends vorhanden. Dafür findet sich, besonders an der Seite des Aequators, wo die Zonulafasern noch in innigem Zusammenhange mit der Kapsel standen, ein ziemlich stark ausgebildetes kernarmes Gewebe vom Charakter des Bindegewebes, das dicht an der Kapsel vereinzelte Haufen blasig aufgequollener Zellen einschließt (Wedels Blasenzellen). Das Gewebe zieht sich auch weit unter der hinteren Kapsel nach dem Pole hin und ist von ihr selbst nur durch feine bindegewebsartige Faserzüge zu unterscheiden. Unter der vorderen Kapselhälfte erreicht es an den dicksten Stellen einen Durchmesser von 0,42 mm und hinten an einer Stelle in der Nähe des einen Aequators eine Breite von 0,38 mm. Nach der Kortikalis hin finden wir in den faserigen Gewebsmassen vielfach Inseln von in Zerfall begriffener Linsensubstanz vor.

Die Linsensubstanz weist im großen und ganzen gleiche Veränderungen auf, wie Linse Nr. 19 (teilweise Verflüssigung der Kortikalis, Aufquellung, Kugel- und

Schollenbildung der degenerierenden Linsenfasern, keilförmige Verflüssigungsströme ins Kerninnere, ausgedehnte Bildung kleiner Spalten in dem sonst noch unveränderten Linsengewebe).

Diagnose: Verdickung und Faltenbildung der Kapsel; schollige Beschaffenheit derselben; Cataracta capsularis anterior et posterior, Cataracta totalis; Bildung kleiner Spalten.

Rechte Linse: Die Linsenkapsel ist gleichfalls dicker als gewöhnlich. Die Breite ihrer Schnittfläche beträgt am vorderen Pole 152 μ, seitwärts davon 166 μ und am Aequator 32 μ, am hinteren Pole 16 μ und an den Seitenteilen 66 μ. Auch sie zeigt im allgemeinen mehr schollige Beschaffenheit und ist da, wo die Linse noch mit dem Aufhängebande verbunden war, an der Vorder- wie Hinterfläche mäßig stark gefaltet. In gleicher Weise finden wir hier eine Kapselkatarakt mit teils kernarmem, teils kernreichem Gewebe, die weit auf die vordere und hintere Linsenfläche übergreift und vorn eine Breite von 0,83 mm, hinten eine solche von 0,36 mm erreicht. An den Stellen der Kapselkatarakt ist von einer Kapselepithelschicht nichts nachzuweisen. Aber auch unter den übrigen Teilen der Kapsel, die keinen solchen Gewebsbelag haben, finden wir nur noch stellenweise Epithelien vor, die völlig degeneriert sind und große Vakuolen aufweisen.

Die Rindenschicht der Linsensubstanz ist fast vollständig in Starmassen umgewandelt und zeigt an der zonulafreien Aequatorhälfte ausgedehnte Kalkablagerung in Form von Körnchen und kleinen Kügelchen. Die übrige Linsensubstanz wird von der Hinterfläche aus durch einen großen, keilförmigen Verflüssigungsstrom auseinandergedrängt, in dessen unmittelbarster Umgebung die Linsenfasern sich im Quellungszustande befinden. Im übrigen zeigt die Linse außer Spaltbildungen keine weiteren Veränderungen.

Diagnose: Verdickung und Faltenbildung, sowie scholliges Aussehen der Kapsel; Cataracta capsularis anterior et posterior; Cataracta totalis; Kalkablagerung, kleine und größere Spaltbildung.

22. Ein $^1/_2$jähriges Pferd. Makroskopisch: Eine klinische Untersuchung vor der Tötung hat nicht stattgefunden. Der Augapfel ist mir in Müllerscher Flüssigkeit übergeben worden, so daß die Durchsichtigkeit der Linse nicht mehr geprüft werden konnte. Die Linse hat einen äquatorialen Durchmesser von 1,3 cm und einen axialen von 1 cm. Ihre Flächen sind dem jugendlichen Zustand entsprechend gewölbt. Der Abstand des vorderen Poles von der Kornea beträgt 0,5 cm.

Mikroskopisch: Die Kapsel ist im ganzen sehr dünn. Die Breite ihrer Schnittfläche beträgt am vorderen Pole 27 μ, am Aequator 5 μ und am hinteren Pole 4 μ. Unter ihr liegt das gut erhaltene Kapselepithel mit dunkel gefärbten Kernen. Die Kernbögen treten besonders schön hervor.

Die Linsensubstanz weist in der Rindenschicht keine Veränderungen auf. Unter ihr liegt eine ungefähr ebenso starke, der Uebergangsschicht entsprechende Zone, die bei den verschiedenen Färbungen stets gleich deutlich einen veränderten Chemismus erkennen läßt, insofern sie bedeutend heller gefärbt erscheint. In dieser Zone sind die Linsenfasern gequollen und stellenweise etwas aufgefasert. Kugelbildung oder Erscheinungen, die auf Verflüssigungen deuten, finden sich nirgends einwandsfrei. Die innerhalb dieser Zone gelegene Linsensubstanz ist

unverändert und zeigt nur verhältnismäßig wenig gezackte Fasern, die auch hier wieder um zwei Kernpunkte herum angeordnet sind.

Diagnose: Cataracta supranuclearis incipiens.

23. Linkes Auge eines 18jährigen Pferdes. Makroskopisch: Hornhaut, vordere Augenkammer und Regenbogenhaut zeigen keine krankhaften Veränderungen. Pupille gewöhnlich weit, Pupillarränder glatt. In der Linse sieht man ganz feine, radiäre, durchscheinende Linien vom vorderen Pol nach dem Aequator hinziehen. Außerdem liegen in der Gegend der vorderen Kapsel zwischen den radiären Linien einige silberglänzende, stecknadelspitzengroße Pünktchen.

Der Augenhintergrund ist deutlich sichtbar und ohne Abweichungen.

Mikroskopisch: Unter der Kapsel, die die gewöhnliche Breite und Beschaffenheit hat, ist das Epithel überall gut erhalten. Die Zellkerne haben sich intensiv gefärbt, erscheinen aber nach dem einen Aequator zu ebenso wie das Zellprotoplasma etwas heller. Eigentliche Vakuolenbildung ist nicht zu erkennen. Ferner sieht man in den einzelnen Schnitten vom Pole nach dem einen Aequator hin das Epithel sich stellenweise halbkreisförmig in die Kortikalis einsenken, so daß die schon wiederholt beschriebenen zystischen Räume entstanden sind, die von der Kapsel überbrückt werden, und in denen man teilweise noch geronnene Inhaltsmassen erkennen kann. Die Zahl der Einsenkungen wechselt in den verschiedenen Schnitten. Die größten sind bis 150 μ lang und 50 μ tief, während die kleinsten etwa 50 μ lang und 4 μ tief sind. Das Epithel in den Zysten zeigt in gleicher Weise die erwähnten Erscheinungen von Degeneration.

An der Linsensubstanz selbst sind, abgesehen von kleinsten Lücken und Spalten, besondere pathologische Veränderungen nicht wahrzunehmen.

Diagnose: Zystenbildung unter der Vorderkapsel; beginnende degenerative Veränderung der Kapselepithelien; Bildung kleinster Lücken und Spalten.

24. Rechtes Auge eines 10jährigen Pferdes. Makroskopisch: Kornea und vordere Augenkammer ohne Abweichungen. Iris rostfarben und fast ohne Zirkulärfalten. Pupille eng. Quer über der Linse liegen schwarzbraune Auflagerungen, zwischen und hinter denen sich einige stecknadelspitzen- bis stecknadelkopfgroße, weißgraue Pünktchen und feine weiße Züge wahrnehmen lassen. Die Zeichnung des Augenhintergrundes ist nur schwach erkennbar.

Mikroskopisch: Die Iris ist zum großen Teil mit der vorderen Kapsel verwachsen, und auf letzterer finden sich im Pupillarbereiche einige Pigmentreste. Die Breite und die Beschaffenheit der Kapsel zeigen keine Abweichungen. Dagegen ist das unter ihr liegende Epithel sowohl hinsichtlich seiner Anordnung als auch seiner Form außerordentlich stark verändert. Unter der Vorderkapsel begegnen wir meist den wie gewöhnlich flachen Epithelien mit ebenso flachen Kernen. Doch macht es den Eindruck, als ob die Epithelschicht aus mehreren Zellagen besteht. Nach dem einen Aequator hin nehmen die Zellen der Regel entsprechend allmählich einen mehr kubischen bzw. zylindrischen Charakter an, und an der Epithelgrenze bilden die Kerne der Linsenfasern eine gut ausgeprägte Kernzone. Verfolgen wir jedoch die Epithelschicht vom Pol aus nach dem anderen Aequator hin, so läßt sie an mehreren Stellen, wo die unter ihr liegende Kortikalis kataraktöse Veränderungen aufweist, Mehrschichtigkeit erkennen. Der Epithelbelag endet außerdem auf dieser Seite schon vor dem Aequator in der Gegend des Zonula-

ansatzes, nachdem er noch kurz vorher eine Unterbrechung erfahren hat, da an einer Strecke von 0,13 mm keine Epithelien vorzufinden sind. Ferner sind in der Gegend der Kernzone nur verhältnismäßig wenig Kerne in der Linsensubstanz wahrzunehmen; auch sind sie nicht in einem Bogen angeordnet, sondern liegen unregelmäßig zerstreut in der Rindenschicht.

Unter der hinteren Kapselhälfte begegnen wir der auffallenden Tatsache, daß an verschiedenen Stellen Epithelien in Form von Haufen oder belagartigen Reihen auftreten. Sie haben einen kubischen bzw. zylindrischen Charakter und besitzen eine Höhe von 20 μ. Ihre rundlichen Kerne liegen in dem nach der Linsensubstanz zu gerichteten Zellteil; zum Teil sind sie intensiv, teils weniger stark gefärbt.

Die Kortikalis ist in der Umgebung dieser Epithelhaufen und -reihen überall hochgradig kataraktös verändert. Neben scholligen und kugeligen Massen sehen wir besonders schön die Auffaserung der Linsensubstanz in der Form eines Schweifes hervortreten, wobei das spitze Ende nach dem Linseninnern zu liegt. Auffallend ist noch die Erscheinung, daß in jenen Zonen, die schon beginnende degenerative Veränderungen erkennen lassen, und in ihrer unmittelbaren Nachbarschaft im Linsengewebe Zellkerne sichtbar sind, die aber keine lange flache Form haben, sondern rundlich und mehr oder weniger stark gefärbt erscheinen. An einer Stelle, unweit der Kernzone des einen Aequators, treten sie so zahlreich und in solcher Anordnung auf, daß man sie für eine zweite Kernzone ansehen kann. An einer anderen, mehr nach dem Linseninnern zu gelegenen Stelle wieder liegen drei vakuolenartige Gebilde dicht nebeneinander inmitten des scheinbar normalen Linsengewebes, von denen zwei deutlich einen bereits im höheren Grade veränderten Kern zeigen. Das dritte Gebilde ist ohne Kern, jedoch findet sich in geringem Abstande davon ein intensiv gefärbter Kern in der Linsensubstanz.

Außer den erwähnten Veränderungen weist die Rindenschicht noch breite konzentrische Spaltbildungen mit homogenem Inhalt auf, während die übrige Linsensubstanz von pathologischen Veränderungen frei ist.

Diagnose: Cataracta accreta und hintere Synechie; Cataracta capsularis anterior et posterior; Cataracta corticalis posterior; breite Spaltbildung in der Rindenschicht.

25. Rechtes Auge eines 20jährigen Pferdes. Makroskopisch: Kornea, vordere Augenkammer und Iris keine Abweichungen, Pupille gewöhnlich weit, Pupillarränder glatt. In der Tiefe der Linse mehrere glänzende Punkte, die meist hirsekorngroß sind. Im übrigen zeigt die Linse noch eine feine Radiärstreifung, die vom Pol nach dem Aequator hin ausläuft. Während der hintere Linsenstern sehr gut sichtbar ist, erscheint der Augenhintergrund undeutlich und weniger leuchtend als normal. Der Farbenton des Tapetums ist schmutzig-graugrün und die Durchtrittsstellen der Aderhautgefäße treten nur schwach hervor.

Mikroskopisch: Die Iris ist an einer Stelle mit der Linsenkapsel verwachsen. Die Kapsel besitzt die gewöhnliche Beschaffenheit und Breite. An der Stelle der Verwachsung mit der Iris und in der Nähe davon liegt das Kapselepithel zwei- bis dreischichtig, während es sonst unter der vorderen Kapsel überall nur in einfacher Lage vorhanden ist. Dabei erscheinen die Zellen der mehrschichtigen Epithellage höher als die der einfachen Schicht und ihre Kerne mehr rundlich.

Ihr Protoplasma ist heller und neigt zur Bildung von Vakuolen, auch ist ihr Kern größer und blasser.

Unter der hinteren Kapselhälfte begegnen wir ungefähr in der Nähe des hinteren Pols in den verschiedenen Schnitten teils vereinzelten, teils einer ganzen Reihe von Epithelien der gleichen Beschaffenheit wie die zuletzt erwähnten; meist besitzen sie eine Höhe von 7—8 μ.

Die Rindenschicht unter diesen Stellen weist Veränderungen auf, die in Aufquellung, Auffaserung, Kugel- und Schollenbildung besteht. Auch an der Grenze zwischen Kortikalis und Uebergangsschicht sehen wir neben Riß- und Lückenbildung beginnende Aufquellung und veränderte Färbbarkeit des Linsengewebes.

In der übrigen Linsensubstanz sind keine besonderen Veränderungen.

Diagnose: Hintere Synechie; Cataracta capsularis anterior et posterior; Degenerationserscheinungen an den Kapselepithelien; Cataracta corticalis posterior incipiens; Riß- und Lückenbildung.

26. Linkes Auges eines 15jährigen Pferdes. Makroskopisch: Die Hornhaut ist am Rande blauweiß und undurchsichtig. Die vordere Augenkammer ist vollständig aufgehoben und steht mit dem Glaskörperraum in unmittelbarer Verbindung. Im flüssigen Inhalt dieser vereinigten Räume schwimmen weiße und schwarze Flocken. Sehspalte sehr weit; ihr unterer Rand ist glatt, der obere dagegen wellig und im temporalen Teil ausgebuchtet. Hinter dem oberen Pupillarrande sieht man bewegliche, nach unten und in die Tiefe sich hinziehende, grauweiße Stränge von verschiedener Stärke, deren Endigungen nicht zu erkennen sind.

Bei Eröffnung des Augapfels findet sich die graue, undurchsichtige Linse im unteren Glaskörperraume in einem glasigen Gerinnsel eingebettet vor. Sie hat eine kugelige Form. Ihr Aequatorialdurchmesser beträgt 1,6 cm, ihr Achsendurchmesser 1,3 cm.

Mikroskopisch: Die Regenbogenhaut ist teilweise mit der hinteren Fläche der Hornhaut durch dazwischen gelagertes Bindegewebe fest verwachsen. Die Kapsel der Linse ist hinsichtlich ihrer Beschaffenheit und Breite unverändert. Die unter ihr liegende Epithelschicht bedeckt nicht nur wie gewöhnlich die Innenfläche der vorderen, sondern auch vollständig die der hinteren Kapselhälfte.

Die Epithelien lassen weitgehende Veränderungen erkennen. An der vorderen Kapselhälfte sind sie nur an ganz wenigen Stellen in einfacher Lage zu finden. Meist sehen wir sie in mehreren Schichten angeordnet, wobei ihre Kerne die gewöhnliche dunkle Färbung vermissen lassen und auch ihr Protoplasma hell aussieht. Zum Teil erscheinen sie stark vergrößert, hydropisch (Wedels Blasenzellen) oder sind von Vakuolen eingenommen. Wenn im letzteren Fall ein Kern vorhanden ist, so ist er an die Zellwand gedrückt und platt. An anderen Stellen sind die Epithelien in dichten Haufen gewuchert und ganz unregelmäßig angeordnet. Wieder an anderen Stellen lassen sich Zelleiber kaum noch wahrnehmen. Die Kerne der Zellen werden hier durch ein mehr oder weniger homogenes Gewebe miteinander verbunden, das durch feine Stränge mit einem darunter- oder daneben-liegenden kernreichen, bindegewebsähnlichen Gewebe im innigen Zusammenhang steht. Ueber diesem bis zu 114 μ dicken Gewebe, vor allem aber da, wo es zellärmer ist, zeigt die Kapsel wellenförmige Fältelung.

Unter der hinteren Kapselhälfte treten die beschriebenen Abweichungen ganz besonders in Erscheinung, so daß wir solche Gewebszüge, die hier eine Dicke von 150 μ erreichen, weit unter der mehr oder weniger gefalteten Kapsel hinziehen sehen. Auch die Epithelzellen zeigen hier die gleichen Eigenschaften wie in der vorderen Linsenhälfte.

Die Linsensubstanz weist in der an die Epithelzellen anstoßenden Rindenschicht, ganz besonders aber im Bereich der Aequatoren, die eine Kernzone vermissen lassen, ziemlich vorgeschrittene kataraktöse Veränderungen in Form von Auffaserung, Quellung und Bildung von Vakuolen, Morgagnischen Kugeln und Schollen auf. Die hiermit eingetretene chemische Veränderung der Linsensubstanz macht sich überall durch die Färbung kenntlich, und ihre degenerierende Wirkung kann man an einigen Stellen deutlich an den kernwärts gerichteten Verflüssigungsströmen wahrnehmen, die wie Keile ins Innere der Linse eingedrungen sind.

Das übrige Linsengewebe ist, von kleinen Lücken- und Spaltbildungen abgesehen, frei von nachweisbaren pathologischen Veränderungen.

Diagnose: Vordere Synechie; Luxation der Linse; zyklitische Schwarte; Faltenbildung der Kapsel; Cataracta capsularis anterior et posterior und degenerative Veränderungen an den Kapselepithelien; Cataracta corticalis; kleine Lücken und Spalten.

27. Linkes Auge eines 12jährigen Pferdes. Makroskopisch: Kornea und vordere Augenkammer ohne Abweichungen. Pupille gewöhnlich weit. In der Mitte des unteren Pupillarrandes erhebt sich ein kleiner dreieckiger Irislappen, der mit der Linsenkapsel in fester Verbindung zu stehen scheint. Die Linse ist undurchsichtig, grauweiß, so daß der Augenhintergrund nicht zu erkennen ist.

Nach Eröffnung des Augapfels sieht man, daß die Linsenkapsel mit dem Faltenkranze innig verbunden ist. An Stelle der Fasern des Aufhängebandes der Linse findet sich mehr festes, graues Gewebe vor, das in den unteren Teilen besonders stark entwickelt ist. Beim Entfernen des Glaskörpers reißt letzteres zum Teil in Verbindung mit einem Stück Linsenkapsel ab, so daß man in den Kapselsack hineinsehen kann, der von der Linsensubstanz nicht ganz ausgefüllt wird. Die Oberfläche der Linsensubstanz läßt mehr oder weniger tiefe Einkerbungen erkennen.

Mikroskopisch: In den horizontalen Meridionalschnitten der Linse liegt in der vorderen Polgegend ein längeres Irisstück der vorderen Kapselhälfte dicht auf, während sich an den beiden Seitenteilen zwischen der Iris und der Kapsel ein schmaler Spalt befindet. Die Kapsel selbst hat sich an den Aequatoren von der Linsensubstanz abgehoben, so daß hier große Hohlräume ohne Inhalt entstanden sind. In der vorderen Hälfte läßt die Kapsel hinsichtlich ihrer Struktur und Breite keine pathologischen Veränderungen erkennen. In der hinteren Hälfte jedoch bildet sie viele Falten und ist nach den Aequatoren hin erheblich verbreitert. Auf der Außenfläche weist sie Gewebsauflagerungen auf, die von der Zonula ihren Ausgang nehmen und sich polwärts mehr und mehr verdünnen. In der Nähe des einen Aequators sind die Auflagerungen bis 150 μ breit; sie haben den Charakter des Bindegewebes, lassen aber keine Kerne erkennen.

Vom Kapselepithel sind nur noch einige ganz kleine Reste mit undeutlicher Kernzeichnung unter der vorderen Kapsel vorhanden, die zwei- und dreischichtig

gelagert sind. Statt des Epithels sehen wir fast überall eine verschieden breite, meist aber mächtige, bis zu 0,3 mm dicke Gewebslage unter der vorderen Kapsel, die in den äußeren Schichten mehr homogen oder feinfaserig und kernarm, in den inneren grobfaserig und kernreich ist. Nach den Aequatoren hin verliert sich dieses Gewebe mehr und liegt hier nur in ganz dünnen Schichten der Kapsel an, während es sich unter der hinteren Kapsel wieder ganz bedeutend verbreitert und sogar stellenweise eine Breite von 0,58 mm erlangt.

Die Linsensubstanz ist von vielen radiären und konzentrischen Rissen und Spalten durchsetzt. Insbesondere erstrecken sich von der hinteren Polgegend zwei breite, klaffende Spalten keilförmig bis in die Linsenmitte und lassen sich von hier aus als feine Spalte in die vordere Linsenhälfte weiter verfolgen, wo sie nach der Gegend des vorderen Pols zu wieder keilförmig auseinandergehen. In den Spalten und Rissen liegen viele kleine und große Morgagnische Kugeln und einige Schollen. An den Rändern der Spalten ist die Linsensubstanz stark aufgefasert. Während aber die Faserenden im allgemeinen einen linearen Verlauf nehmen, zeigen sie sich bemerkenswerterweise in der hinteren Linsenhälfte manchmal in Form dunkler gefärbter Spiralen, die wie Fransen in den keilförmigen Spalt hineinragen.

Diagnose: Hintere Synechie; zyklitische Schwarte an den Aequatoren; Verdickung der hinteren Kapselhälfte; Faltenbildung der Kapsel; Abhebung der Kapsel von der Linsensubstanz an den Aequatoren; Cataracta capsularis anterior et posterior; Cataracta totalis; Spalt- und Rißbildung.

28. Rechtes Auge eines 12—15jährigen Pferdes. Makroskopisch: Kornea, vordere Augenkammer und Iris zeigen keine pathologischen Veränderungen. Pupillenöffnung gewöhnlich weit, Pupillarränder glatt. In der Linse mehrere graue, undurchsichtige Punkte, die unregelmäßig gestaltet und etwa stecknadelkopfgroß sind. Sie liegen sowohl in der vorderen als auch in den tieferen Linsenschichten. Die Zeichnung des Augenhintergrundes ist deutlich erkennbar.

Mikroskopisch: Die Linsenkapsel hat an den einzelnen Teilen die gewöhnliche Breite und eine homogene Beschaffenheit. Die unter ihr liegende Epithelschicht ist überall gut entwickelt und ihre Zellkerne haben sich intensiv gefärbt; auch sind die Kernbögen deutlich ausgeprägt.

Die Rindenschicht der Linsensubstanz bietet ebenfalls nichts Ungewöhnliches, nur ist sie nach der Uebergangsschicht hin bei den verschiedenen Färbemethoden heller gefärbt. Die Uebergangsschicht besteht aus verschiedenen, kammerartigen Räumen, deren Wände durch Züge von Linsenfasern gebildet werden. Nach dem Linsenkern zu nehmen sie an Größe ab und werden mehr spaltförmig. In ihrer Verteilung auf die vordere und hintere Linsenhälfte ist insofern ein Unterschied vorhanden, als die größten Räume sich vorn befinden. Fast durchgängig sind sie mehr oder weniger vollständig mit feinkörnigem Inhalte gefüllt, der nur in den kleinsten Räumen homogen erscheint. Neben diesem Inhalte finden sich mitunter Morgagnische Kugeln darin vor.

Im Linsenkern sind außer mäßiger Spaltbildung, die wohl hier als Wirkung der Härtungsflüssigkeit aufzufassen ist, keine weiteren Veränderungen nachzuweisen.

Diagnose: Bildung mehr oder weniger großer, kammerartiger Räume und Spalten in der Uebergangsschicht, die kernigen oder homogenen Inhalt mit einigen Morgagnischen Kugeln besitzen; Cataracta supranuclearis.

29. Atrophischer Augapfel eines 15jährigen Pferdes. Sein Durchmesser beträgt horizontal 4,3 cm, vertikal 4 cm und axial 3,8 cm. Makroskopisch: Kornea durchsichtig. Vordere Augenkammer sehr flach. Pupillarränder uneben. Die Sehspalte wird durch eine grauweiße, flockige Masse ausgefüllt, die in die vordere Augenkammer hineinragt und einen Einblick in das Augeninnere verhindert. In der Masse sind viele kleine, schwarze Pünktchen enthalten. Die Linse liegt hinter diesen grauweißen Gewebsmassen und ist grau und undurchsichtig.

Mikroskopisch: Die weit in die Vorderkammer vorgedrängte Iris ist in größerer Ausdehnung mit der Vorderfläche der Linsenkapsel verwachsen. Letztere läßt im Pupillarteile und in ganz besonderem Maße in ihrem übrigen Umfange hinter der Iris Auflagerungen erkennen, die im allgemeinen bindegewebigen Charakter haben und stark mit Pigment durchsetzt sind. Die Kapsel ragt in starker Wölbung weit in die Vorderkammer hinein. Ihre Beschaffenheit ist teils homogen, teils schollig, und ihre Breitenmaße bleiben an den einzelnen Stellen wesentlich gegen die Norm zurück. Am vorderen Pole ist sie 83 μ, an den Seitenteilen der Vorderkapsel 114 μ und am Aequator 11 μ breit, während die Messung der hinteren Kapsel am Pole 3,8 μ und in der Gegend des Zonulaansatzes auf der einen Seite 19 μ und auf der anderen 49 μ (Schrägschnitt) ergibt. Vorder- wie Hinterkapsel sind stark in Falten gelegt.

Kapselepithel ist nirgends mehr vorhanden, und von einer Kernzone ist in der Gegend der Aequatoren auch nichts wahrzunehmen. Dagegen finden sich an der ganzen inneren Fläche der Kapsel flächenhafte, mehr oder weniger kernreiche, meist aber kernarme Gewebsfaserzüge, die vorn einen Dickendurchmesser bis zu 0,5 mm erlangen.

Die Linsensubstanz zeigt in der Rinden- und Uebergangsschicht hochgradige Veränderungen in Form von Quellung, büschel- und schweifförmiger Auffaserung, Zerfall und Verflüssigung (Morgagnische Kugeln, Schollen, Tröpfchen und Vakuolen). Dazwischen klaffen zum Teil recht erheblich weite Lücken mit und ohne Inhalt. Zwischen den Detritusmassen sind in Menge Kalkablagerungen (Krümelchen, Körner und Herde) vorhanden, die stellenweise außerordentlich großen Umfang annehmen und vereinzelt unter der Kapsel liegen. Von der hinteren Rindenschicht aus erstreckt sich ferner noch ein Verflüssigungsstrom keilförmig zentralwärts in den Linsenkern hinein, der im übrigen keine weiteren Abweichungen erkennen läßt.

Diagnose: Hintere Synechie; irido-zyklitische Schwarte; allgemeine Verdünnung der Kapsel mit Faltenbildung und teilweise scholligem Aussehen; Cataracta capsularis anterior et posterior; Cataracta totalis.

30. Linkes Auge eines 20jährigen Pferdes. Augapfel atrophisch. Makroskopisch: Kornea grauweiß, strichig, undurchsichtig. Nach Eröffnung des Augapfels sieht man, daß Kornea, Iris und Ziliarfortsätze untereinander eng zusammenhängen, und daß die graue und undurchsichtige Linse weit in den Glaskörperraum zurückgesunken ist. Zum großen Teil ist sie in ein graugelbliches, gallertiges Gewebe eingebettet, das sie mit den unteren Teilen des Ziliarkörpers verbindet. Der Glaskörper ist verflüssigt.

Mikroskopisch (horizontale Meridionalschnitte): Hinter der fest mit der Kornea verwachsenen Iris liegt die Linse, die von letzterer durch einen schmalen Spalt getrennt ist. Sie hat eine mehr rundliche Form; ihr Aequatorialdurchmesser

beträgt 1,7 cm, ihr Axialdurchmesser 1,4 cm. An der Rückseite der Iris findet sich eine breite, kernreiche, mit Rundzellen infiltrierte Bindegewebsmasse vor, die den Spalt zwischen Iris und Linse zum Teil ausfüllt und in einigen Schnitten auch in dünner Lage die Außenfläche der Kapsel überzieht.

Die Kapsel ist mehrfach zerrissen und erweist sich bedeutend dünner als gewöhnlich. Im allgemeinen beträgt ihre Breite an der vorderen Hälfte 76 μ und an der hinteren 15 μ. Ihre Beschaffenheit ist teils homogen, teils schollig.

Eine Epithelschicht oder eine Kernzone sind nicht vorhanden. Statt des Epithels sehen wir unter der ganzen Kapsel und zwar besonders dort, wo die Linse hinter der entzündlich veränderten Iris liegt, eine bis 0,63 mm breite Schicht meist kernarmen Gewebes, das überall mit der Kapsel in fester Verbindung steht. In dem Gewebe sind stellenweise schmale Züge von dicht gestellten, langgestreckten und teilweise in der Mitte eingezogenen Kernen zu erkennen, die nach der Linsensubstanz hin mehr und mehr über das kernarme Gewebe die Oberhand gewinnen.

Die Rindenschicht der Linsensubstanz ist in strukturlose Detritusmassen umgewandelt, in denen sich in reichlicher Menge spitz auslaufende Spalten auffinden lassen, die für vorhanden gewesene Cholesterinkristalle typisch sind. Lücken von rhombischer Form, die gleichfalls für Cholesterinkristallücken sprechen, sind nur ganz vereinzelt in den hochgradig zerfallenen Massen wahrzunehmen.

Von der Rindenschicht ziehen ferner neben feinen radiären Spalten breite Verflüssigungszüge keilförmig in die Kernmitte hinein, die an der helleren Färbung zu erkennen sind und homogen aussehen. In diesen homogenen Zügen lassen sich neben gequollenen Linsenfasern schollig und kugelig zerfallenes Linsengewebe und besonders an den Rändern Reihen und Haufen von Tröpfchen nachweisen.

Diagnose: Vordere Synechie; irido-zyklitische Schwartenbildung; Subluxation der Linse; Verdünnung der Linsenkapsel; scholliges Aussehen ihrer Schnittflächen; Cataracta capsularis anterior et posterior; Cataracta totalis; Cholesterinkristallücken in der hochgradig zerfallenen Linsensubstanz.

31. Rechter atrophischer Augapfel eines 20jährigen Pferdes. Makroskopisch: Auf der Höhe der Kornea eine etwa pfennigstückgroße, weiße, rundliche Trübung, in deren Umgebung radiäre, grauweiße Strahlen abgehen. Vorderkammer und Glaskörperraum stehen durch das aufs äußerste erweiterte Sehloch in direkter Verbindung. Die Linse ist nicht aufzufinden. Im unteren nasalen Pupillarbereiche liegt hinter der Iris eine grauweiße, flockige Gewebsmasse, von der ein Band nach dem oberen temporalen Pupillenwinkel hinzieht. Nach Eröffnung des Augapfels findet sich die Linse als ein grauer, rundlicher Körper am Boden des Glaskörperraumes in dichtes Gewebe eingebettet vor, das mit der Retina fest verbunden ist.

Mikroskopisch: Auf der Linsenkapsel liegen rund herum kernreiche Bindegewebsmassen in verschieden dicker Lage, die auf der einen Seite nach vorn mit den Ziliarfortsätzen und nach hinten mit der Retina in fester Verbindung stehen. Die Struktur der Kapsel ist im allgemeinen homogen, nur an einer kleinen Strecke der vorderen Hälfte hat sie ein mehr scholliges Aussehen. Eine Faserung oder Schichtung ist an ihr nirgends zu beobachten. Ihre Breite beträgt in der vorderen Hälfte durchgängig 100 μ, in der hinteren 19 μ und am Aequator 25 μ.

Die vordere Kapselhälfte ist mithin dünner als in der Regel, während die hintere dicker erscheint.

Das Kapselepithel ist verschwunden. Dafür sehen wir unter der ganzen Kapsel eine meist kernarme, bindegewebsartige Schicht von verschiedener Breite, zwischen deren faserigen Zügen sich stellenweise zerfallene Linsenmassen, sowie Herde von Kalkkrümeln und -körnchen befinden. Vorn erreicht diese Schicht eine Breite von 0,25 mm, hinten von 0,21 mm. Erst unter dieser Gewebsschicht liegt die an der Struktur und Färbung erkennbare Rindenschicht, die hochgradig kataraktös verändert und größtenteils, besonders hinten, verflüssigt ist. Das Bild, das sie bietet, ist ein außerordentlich verschiedenartiges. Neben büschelförmig aufgefasertem Linsengewebe und dichten homogenen Massen liegen kleinere und kleinste Trümmer in Form von Schollen, Kugeln, Faserteilchen und andersartigen Detritusmassen. Von dieser Zerfallszone aus geht an der hinteren und vorderen Linsenhälfte je ein an der Färbung deutlich erkennbarer Verflüssigungsstrom keilförmig nach der Kernmitte, von denen letzterer auf jeder Seite noch einen konzentrisch verlaufenden und gleichfalls spitz endigenden Arm abgibt. In diese Verflüssigungsströme reichen die gequollenen und aufgefaserten Linsenfasern hinein. Daneben finden sich noch mehr oder weniger große und breite Spalten bis ins Linsenzentrum hinein, die mit verflüssigten und gequollenen Faserresten ausgefüllt sind.

Diagnose: Luxation der Linse mit zyklitischer Schwartenbildung; Verdünnung der vorderen und Verdickung der hinteren Hälfte der Kapsel sowie teilweise schollige Beschaffenheit derselben; Cataracta capsularis anterior et posterior; Cataracta totalis mit Kalkablagerung; Spaltbildungen.

Die Veränderungen der Linse, die die Durchsichtigkeit derselben beeinträchtigen, werden in anatomischer Hinsicht in Kapselstar (Cataracta capsularis) und Linsenstar (Cataracta lenticularis) zerlegt. Den Linsenstar trennt man wieder nach den drei Schichten der Linse in Rindenstar (Cataracta corticalis), Schichtstar (Cataracta supranuclearis) und Kernstar (Cataracta nuclearis). Sind alle drei Schichten der Linse zugleich betroffen, so spricht man von Cataracta totalis, und ist gleichzeitig Kapsel- und Linsenstar vorhanden, so bezeichnet man den Prozeß als Cataracta capsulo-lenticularis. Cataracta axialis und Cataracta polaris anterior sive posterior geben gleichfalls den Sitz der Trübung in der Linse an, während Cataracta accreta für Pigmentreste auf der Außenfläche der Vorderkapsel infolge von hinterer Synechie und Cataracta pyramidalis für pyramidenförmige Bindegewebsauflagerung von außen im Gebrauche sind.

Wahrscheinlich sind die Veränderungen in der Linse ohne Ausnahme auf Ernährungsstörungen zurückzuführen, deren Ursache nach Frenkel in lokale und allgemeine zu trennen sind. Die lokalen Ursachen bestehen in einer funktionellen Störung des Ziliarkörperepithels, die

eine pathologische Zusammensetzung der Ernährungsflüssigkeit zur Folge hat, und die allgemeinen Ursachen in einer Anhäufung von chemischen oder toxischen Giften im Blut und in den Körpersäften (Cytotoxine nach Römer und Cyclotoxine bzw. Lentitoxine nach Frenkel). Bei solchen Ernährungsstörungen werden pathologische Veränderungen in der Regel zuerst in der aus den jüngsten Fasern bestehenden Rindenschicht auftreten. Entsprechend dieser Ansicht läßt Schirmer den Schicht- und Kernstar schon zur Zeit der Entwicklung der Linsenfasern entstehen. Die Schädlichkeit rufe schon zu dieser Zeit die Veränderungen an den Linsenfasern hervor, die von später gebildeten normalen, durchsichtigen Fasern umgeben würden.

Nach ihrem Wesen müssen wir 1. physiologische und 2. pathologische Veränderungen unterscheiden.

Die physiologischen Veränderungen beruhen auf Rückbildungsvorgängen an den Linsenelementen, die mit zunehmendem Alter entstehen. Die Linsenfasern können nicht abgestoßen werden wie z. B. die Epithelien an der Hautoberfläche, sondern sie unterliegen in der abgeschlossenen Linsenkapsel einer allmählich von innen nach außen fortschreitenden Sklerosierung. Dabei nehmen sie an Breite und Dicke ab und werden an ihren Rändern zackig. Die Linsensubstanz wird trockener und härter. Auf diese Weise kommt die Kernbildung zustande. Die Verkleinerung, die die Linse durch diesen Schrumpfungsprozeß erfährt, wird durch andauernde Neubildung von Fasern am Aequator wieder ausgeglichen. Die jungen nachwachsenden Fasern drängen die älteren unter stetig zunehmendem Druck nach dem Zentrum der Linse hin. Während der Linsenkern nach und nach an Größe zunimmt, erlischt gleichzeitig mit zunehmendem Alter der Trieb zur Bildung neuer Linsenfasern. Demnach wird die Rindenschicht schmäler. Hiermit in Uebereinstimmung steht die Beobachtung, daß die Anzahl der Kerne in den Linsenfasern des Kernbogens kleiner wird, und daß der Kernbogen weniger weit ins Innere der Linse reicht und seine Krümmung abnimmt. Dadurch wird es erklärlich, daß in der alternden Linse durch die Schrumpfung der zentralen Kernteile und durch den Zug, den die Zonula auf die peripheren Teile der Linse in der entgegengesetzten Richtung ausübt, ein Spannungsverhältnis entsteht, das zur Bildung kleiner Spalten und Lücken zwischen den Linsenfasern führt. Ich habe diese feinen Lücken in allen Linsen älterer Pferde vorgefunden, ohne daß klinisch irgendwelche Trübung in denselben festzustellen war. In mikroskopischen Präparaten stellen sie

sich als kleinste spindelförmige oder rundliche Spalten oder Lücken dar, die in der Richtung des Faserverlaufes gelagert und zum Teil mit Inhalt angefüllt sind. Der Inhalt erscheint homogen oder feingekörnt und ist stärker gefärbt als die Nachbarschaft. Häufig tritt die Färbung des Inhaltes aber auch nur am Rande der Spalten ein oder bleibt ganz aus. Die Lückenbildung ist vornehmlich in den äquatorialen Schichten der Linse nachzuweisen, auf die der oben erörterte Zug zwischen dem zentralen und peripheren Teile in der Linse besonders einwirkt; sie kommt aber auch in den Polgegenden der Linse vor. Der Inhalt in den Lücken ist offenbar eine Ansammlung von Flüssigkeit aus dem Gewebe der Linse, die nur schwer in die trockene, dichte Kernmasse der Linse eindringen kann und deshalb in diesen Hohlräumen sich ansammelt (Hydrops ex vacuo). Die in Rede stehenden Lücken sind mithin physiologische Alterserscheinungen. Makroskopisch sind sie zuweilen als glänzende, stecknadelspitzengroße Pünktchen wahrnehmbar (Linse Nr. 1 u. 2).

Infolge der Ansammlung dieser Flüssigkeit in den Lücken kann aber später eine abnorme Diffusion zwischen ihr und dem Inhalte der Linsenfasern entstehen. Die Flüssigkeit entzieht den Linsenfasern einen Teil ihres Inhalts und gibt andererseits eigene Bestandteile an die Linsenfasern ab. Dadurch ändern beide ihre Beschaffenheit und damit auch ihr Brechungsvermögen. Auf diesen Vorgängen beruht die Entstehung der senilen Katarakt. In den von mir untersuchten Augen älterer Pferde habe ich senile Katarakt bis jetzt nicht sicher nachweisen können.

Die pathologisch-anatomischen Prozesse in der Linse sind teils degenerativer, teils proliferativer Art. In den Begriff der Entzündung (Phakitis) können diese Prozesse nicht gerechnet werden, weil exsudative Vorgänge bei der Gefäßlosigkeit der Linse nicht eintreten.

Die degenerativen Veränderungen der Linse beginnen mit einer Lockerung des Zusammenhanges zwischen den einzelnen Schichten und den Fasern der Linse, wobei sich Lücken und Spalten bilden, die sich in derselben Weise wie bei der physiologischen Rückbildung mit Gewebsflüssigkeit anfüllen. Dabei sind sowohl die Linsenfasern als auch die in den Lücken befindliche Flüssigkeit zunächst noch vollkommen durchsichtig. Diese Lockerung ist zurückzuführen auf die Zufuhr einer pathologischen Flüssigkeit in die Linse. Ihre pathologische Veränderung kann, wie schon oben erwähnt ist, sowohl

chemischer (Zuckerstar, Naphthalinstar) als auch toxischer Natur (nach Infektionskrankheiten) sein. Folglich hat die Flüssigkeit, die sich in den Lücken ansammelt, eine von der normalen abweichende Beschaffenheit, und deshalb treten auch nach einiger Zeit abnorme Diffusionsvorgänge zwischen ihr und den Linsenfasern ein. Damit ist eine Störung in der Ernährung hergestellt, die gleichfalls zu Veränderungen in der chemischen Zusammensetzung der Gewebsflüssigkeit und der Linsenfasern und demnach auch zu einer Veränderung des Brechungsvermögens führt (Becker). Dieses veränderte Brechungsvermögen ist das erste Zeichen der Degeneration der Linse, die sich klinisch als eine feinstaubige oder hauchartige Trübung bemerkbar macht. Die chemische Natur dieser molekularen Trübung (Fett!) ist bis jetzt noch nicht sichergestellt worden (Ginsberg).

Gleichzeitig findet eine nicht unbeträchtliche Wasseraufnahme in die Linse statt, die das Volumen derselben durch Quellung der Fasern erheblich vergrößern kann (Blähung der Linse).

In mikroskopischen Präparaten ist der veränderte Chemismus an der helleren Färbung der Linsensubstanz deutlich erkennbar, die bei van Gieson-Färbung besonders in die Augen fällt (Abb. 9). Bei Hämatoxylin-Eosinfärbung erscheinen die Fasern und der geronnene Inhalt manchmal homogen, manchmal feinkörnig.

Ist das Volumen der Linse durch Wasseraufnahme vergrößert, so kommen die ersten Degenerationsvorgänge der Fasern in einer Veränderung ihrer Form zum Ausdruck. Wir finden die sonst schlanken, regelmäßig angeordneten Fasern spindelförmig aufgetrieben; kürzere Fasern treten als keulen- oder flaschenförmige Gebilde auf und nehmen bei noch stärkerer Aufquellung den Charakter von „Bläschenzellen“ an. Im Schnitt verlaufen ihre Grenzen bald gleichmäßig wellenförmig, bald sind sie unregelmäßig gestaltet. Hauptsächlich sind die Rindenfasern und in erster Linie die am Aequator gelegenen von dieser Veränderung betroffen, weil sie als die jüngsten verhältnismäßig wenig widerstandsfähig sind und deshalb beim Absterben ziemlich umfangreiche Alterationen erfahren können. Je älter die Linsenfasern sind, um so weniger ausgesprochene anatomische Veränderungen werden die pathologischen Prozesse verursachen (Heß).

Mit dem Aufquellen der Linsenfasern sind, vermutlich infolge veränderter Löslichkeitsbedingungen, Ansammlungen von Flüssigkeit in den Fasern in Form von feinen Tröpfchen verbunden (Becker). Die Oberfläche der Tröpfchen soll mit einer dünnen, aus lipoiden

Substanzen bestehenden Hülle umkleidet sein. Die Tröpfchen vergrößern sich nach und nach und bilden kleine Vakuolen, die in Haufen zusammenliegen oder zusammenfließen können (Abb. 8), so daß größere mit Flüssigkeit gefüllte Hohlräume in der Linsensubstanz entstehen (hydropische oder vakuoläre Degenerationen).

Das Fortschreiten der Kataraktbildung besteht nun in Auffaserung, Zerfall und Verflüssigung der Linsensubstanz.

Bei der Auffaserung der gequollenen und stellenweise von Tröpfchen und Vakuolen durchsetzten Linsensubstanz tritt eine vollständige Trennung des Zusammenhanges zwischen den einzelnen Schichten und Fasern der Linse ein. Die Fasern weichen einzeln oder in Bündeln auseinander. Durch Zerreißen einzelner Fasern oder Fasergruppen entstehen größere Risse und Spalten, die an den Rändern ein zerfressenes Aussehen zeigen, und in denen sich mehr oder weniger kerniger oder homogener Inhalt vorfindet. Die Körnelung des Inhalts kann ziemlich grob sein, so daß sie sich schon bei schwacher Vergrößerung erkennen läßt, oder sie ist so fein, daß die Masse bei schwacher Vergrößerung homogen aussieht und ihre Zusammensetzung aus feinsten Körnchen erst bei Oelimmersion deutlich wird. Zuweilen sind in dem Inhalte dichte und kompakt aussehende Klümpchen (Schollen) enthalten. Außerdem treten in den Rissen und Spalten Gerinnungsprodukte der flüssigen Fasersubstanz als blasse oder stärker gefärbte Kügelchen auf, die dort, wo sie dicht aneinanderliegen, in unregelmäßige, rundlich-polygonale Formen gepreßt sind. Häufig sieht man an den Enden der zerrissenen Fasern 3—4 oder mehr Kügelchen in einer Reihe liegen, als ob die Faser sich in diese Kügelchen umgewandelt habe. Sie werden „Morgagnische Kugeln“ genannt und sollen aus Myelin bestehen (Virchow) (Abb. 8, 10). An der Peripherie der kompakten Linsensubstanz ist die Auffaserung gewöhnlich eine büschel- oder schweifförmige. Die Faserenden brechen ab und zerfallen mehr und mehr. Die Bruchstücke mischen sich dem flüssigen Inhalte der inzwischen größer gewordenen Spalten bei. Durch Konfluenz von Vakuolen und Spalten entstehen größere, unregelmäßig begrenzte und mit flüssigem Material gefüllte Hohlräume, und allmählich wandelt sich die ganze Rindenschicht in eine aus Detritus, Faserbruchstücken, Tröpfchen, Morgagnischen Kugeln u. a. bestehende Masse um. Schließlich gehen die kortikalen Zerfallmassen in vollständige Erweichung und Verflüssigung über. Die Flüssigkeit wird nach und nach durch Diffussion aus der Linse fortgeschafft und zuletzt bleibt an Stelle der

flüssigen eine eingedickte fast homogene Starmasse zurück, in der nicht selten Kalkkonkremente und in manchen Fällen auch Cholesterinkristalle enthalten sind.

Der Kalk ist in der Starmasse in Form von Krümeln, Körnchen oder Schollen abgelagert, die sich mit Hämatoxylin charakteristisch dunkelblau, manchmal etwas rötlichblau färben. Die rhombischen oder nadelförmigen Cholesterinkristalle lösen sich in Alkohol und Aether auf und sind deshalb in den in Alkohol gehärteten und in Zelloidin eingebetteten Schnitten nicht mehr nachzuweisen. An ihrer Stelle findet man dort, wo sie gelegen haben, leere, aber ganz charakteristische Lücken vor.

Die zentral von der erweichten Rindenschicht gelegene Kernsubstanz der Linse ist in der Regel ziemlich scharf von ersterer abgesetzt und kann zuweilen ein völlig normales Aussehen ihrer Struktur zeigen. Häufig lassen sich jedoch die Fasergrenzen kaum noch erkennen und erscheinen mehr homogen und von zahlreichen, kleinsten, rundlichen Lücken durchsetzt. Zuweilen besitzt der Linsenkern konzentrisch oder radiär verlaufende Risse und Spalten, und in anderen Fällen ziehen von der kortikalen Verflüssigungszone aus keilförmige Verflüssigungszüge nach der Kernmitte hin (Abb. 8), von denen sich wieder kleinere und schmälere Züge seitlich und konzentrisch abzweigen können. Die Ränder dieser Verflüssigungszüge sind mehr oder weniger aufgefasert und mit Tröpfchen und kleinen Vakuolen durchsetzt.

Das Volumen der Linse nimmt nun mehr und mehr ab, und das Endresultat ist eine geschrumpfte, resistente, ziemlich gleichförmige Masse.

An die kataraktösen Veränderungen der Rindenschicht (Cataracta corticalis) schließen sich mit dem Fortschreiten des Prozesses pathologische Veränderungen in der Uebergangsschicht (Cataracta supranuclearis) und in der Kernschicht (Cataracta nuclearis) an. Eine bloße Cataracta nuclearis habe ich bei meinen Untersuchungen nicht angetroffen, während in drei Linsen (Nr. 6, 18 u. 22) nur Cataracta supranuclearis bestand. Im Falle Nr. 22 (Linse eines halbjährigen Fohlens) waren die Fasern der Uebergangsschicht bedeutend heller gefärbt als die der Rinden- und Kernschicht, und zeigten sich gequollen und stellenweise aufgefasert. In den Fällen Nr. 6 u. 18 dagegen (Linsen 18 bis 20jähriger Pferde) sieht man in der gleichfalls im Farbenton abweichenden Uebergangsschicht gefärbte und ungefärbte Vakuolen mit und ohne Inhalt, Tröpfchen und netzähnliche oder

kammerartige Auffaserung. Auch ist in den Maschen und Kammern der Linse Nr. 18 fast durchweg ein Inhalt vorhanden, der weniger körnig als homogen erscheint und in mäßiger Menge Tröpfchen und Morgagnische Kugeln einschließt.

Im Gegensatze zu diesen degenerativen Prozessen der Linsenfasern stehen die proliferativen, an denen ausschließlich die intrakapsulären Zellen teilnehmen. Das Produkt ist die sogenannte Kapselkatarakt.

Alle Kapselkatarakte entstehen durch Wucherung der intrakapsulären Zellen; sie sind also Auflagerungen auf der Innenfläche der Kapsel. Die Kapsel selbst ist daran entweder gar nicht oder nur unwesentlich beteiligt.

Die Anregung zu dieser Zellwucherung soll nach der Ansicht Beckers in der Abnahme des intrakapsulären Druckes infolge kataraktösen Zerfalles der Linsensubstanz gegeben sein. Damit sei eine der Ursachen beseitigt, die die Produktion neuer Zellen innerhalb der Kapsel beschränken. Eine zweite Veranlassung sei darin zu suchen, daß dem Linsenepithel mehr Ernährungsflüssigkeit zu Gebote stehe, wenn die Linse geschrumpft ist. Heß dagegen ist der Meinung, daß lediglich das Absterben von Zellen Anlaß zu regenerativen Vorgängen in der Nachbarschaft gäbe. Diese Vorgänge verliefen nicht mit derselben Regelmäßigkeit, wie die normalen, sondern führten zur Ueberproduktion, zur Zellwucherung.

Während bei der normalen Zellvermehrung die neu entstandenen Zellen zwischen die alten eingeschoben und letztere zur Seite, d. h. nach dem Aequator gedrängt werden, wachsen sie bei der Kapselkatarakt nach Schirmer zwischen die normale Zellage und die Kugel oder werden nach dem Inneren der Linse geschoben. Dabei sehen wir mehr oder weniger große Zellhaufen, deren der Linsensubstanz zugekehrte Oberfläche zuweilen eine Strecke weit und nur selten vollständig von der alten, einschichtigen Epithellage überzogen wird. Häufig finden sich aber auch kleine Zellhügel, die die einfache Zellschicht unterbrechen und in die Linsensubstanz hineingewachsen sind, oder andererseits streckenweise eine mehrschichtige Epithellage. Schreitet der Zerfall der Rindenschicht fort, so daß zwischen Kapsel und Linsensubstanz mit der Zeit ein freier Raum entsteht, so bildet sich als Ersatz eine Gewebsmasse, die dem geschichteten Bindegewebe ähnlich ist, sich durch Reichtum an spindelförmigen Kernen auszeichnet

und mit der Kapsel in inniger Verbindung steht (Proliferatio ex vacuo). Diese kernreichen, faserigen Züge sind zuweilen durch fast homogenes Gewebe, das wenig Kerne hat, von der Kapsel abgedrängt. Letzteres soll durch abnormes Wachstum des Zellprotoplasmas entstehen und dem Auswachsen der Kapselepithelien zu Linsenfasern entsprechen. Tinktoriell hat das homogene Gewebe eine große Aehnlichkeit mit demjenigen der Kapel.

Das beim Kapselstar sich bildende Gewebe, das ich bei meinen Untersuchungen in einer Dicke bis 150 μ vorgefunden habe, zeigt große Neigung, in die kataraktös zerfallende Linsenmasse hinein zu wuchern. Die zu Fasern auswachsenden Zellen schieben sich nach und nach in die Lücken und Spalten hinein, die beim Zerfall der Linsensubstanz entstehen, und umwuchern einzelne Zerfallstücke allmählich immer mehr (Abb. 6), so daß diese nachher wie Inseln in den gewucherten Massen eingeschlossen sind. Es kann nicht von der Hand gewiesen werden, daß unter Umständen daraus ein Rückschluß auf die Priorität des Kapsel- oder Linsenstares gezogen werden kann. Wenn nämlich die Menge der Einschlüsse sehr gering ist, so wird sich der Linsenstar erst nach dem Kapselstar entwickelt haben; dagegen dürfte das Umgekehrte vorliegen, wenn viele und große Einschlüsse in den neugebildeten Gewebsmassen nachzuweisen sind.

Nicht selten treten auch auf der Innenfläche der Hinterkapsel Epithelzellen in ein- und mehrschichtiger Lage auf, die mit der benachbarten Linsensubstanz in der Regel nur in lockerer Verbindung stehen. Manchmal bilden diese Zellen einen verschieden großen, zusammenhängenden Belag, der zuweilen äquatorialwärts mit dem Epithelbelag der vorderen Kapsel zusammenhängt (Abb. 7), und in anderen Schnitten zeigen sich ganz isolierte Epithelinseln, die aus nur wenigen Kernen bestehen. Ueber die Entstehung dieses Pseudoepithels an der hinteren Kapsel äußert sich Becker dahin, daß nach der kataraktösen Zerstörung des Randwirbels eine Umbildung von Epithelzellen zu Linsenfasern nicht mehr statt hat. Deshalb sollen die wuchernden Epithelzellen über die Epithelgrenze hinaus unter die Innenfläche der hinteren Kapsel geschoben werden.

Um diese Ansicht Beckers zu widerlegen, ist auf das Auftreten von isolierten Zellinseln unter der hinteren Kapsel aufmerksam gemacht worden. Ich habe bei meinen Untersuchungen den Eindruck bekommen, daß das Pseudoepithel bei der in Rede stehenden Form des Kapselstars auf der Innenfläche der hinteren Kapsel in schmalen

oder breiten Zügen angeordnet ist, die sich vom Aequator nach der Polgegend hin erstrecken. Ist meine Auffassung richtig, so würden diese Züge, je nach dem sie durchschnitten sind, entweder belagartig oder als Inseln erscheinen müssen.

Die Störung im normalen Auswachsen der Epithelien zu Linsenfasern an der Epithelgrenze hat im weiteren zur Folge, daß der Kernbogen in der äquatorialen Rindenschicht nur noch mangelhaft oder gar nicht zur Entwicklung kommt. In den Schnitten liegen dann die Kerne in den Kortikalisfasern ganz unregelmäßig zerstreut (Linse Nr. 10). Manchmal sieht ihre Anordnung so aus, als wenn zwei Kernzonen vorhanden wären und die zweite vom Pseudoepithel an der Hinterkapsel ihren Ausgang genommen hätte (Linse Nr. 10). In vereinzelten Schnitten habe ich die Faserkerne sogar bis zur hinteren Polgegend verstreut angetroffen. Diese eigentümliche Verstreuung oder Verschiebung der Faserkerne ist auch schon von Wagenmann, Schirmer, Ginsberg u. a. beschrieben worden; eine ausreichende Erklärung dafür fehlt aber zur Zeit noch.

An dem Kapselepithel kommen außer den proliferativen Prozessen auch degenerative vor. Die Sklerosierung der Linsenfasern in den Linsen älterer Tiere wäre der einfachen Atrophie der Kapselepithelien gleich zu stellen, bei der die Kerne derselben blaß werden, schwer nachweisbar sind und das Protoplasma derselben schwindet.

Eine besondere Degeneration ist aber noch an den abnorm gebildeten Epithelien sowohl an der vorderen wie an der hinteren Kapsel zu beobachten. Diese Degeneration hat Becker als „hydropische“ bezeichnet. Die Zellen werden dabei in große, rundliche, schlauch- oder blasenförmige Gebilde umgewandelt, die sogenannten „Wedlschen Blasenzellen“, die durch gegenseitigen Druck auch in rundlich-polygonale Formen gepreßt sein können (Linse Nr. 10). Die nicht degenerierten Epithelien, die zwischen den Blasenzellen liegen, werden durch letztere zu schmäleren Formen mit stärker färbbarem Protoplasma zusammengedrückt. Später degeneriert der Kern der Blasenzellen, die Zellen zerfallen und der Inhalt derselben fließt zusammen.

Ginsberg hält die hydropische Umwandlung der Kapselepithelien nicht von vornherein für einfache Degeneration, sondern sieht darin vielmehr den Ausdruck der den Kapselepithelien innewohnenden Fähigkeit, zu Linsenfasern auszuwachsen. Diese Fähigkeit soll gerade in

kataraktösen Linsen, in denen sich die Druckverhältnisse geändert und die Epithelien verschoben haben, leicht zur Aeußerung kommen können. Auch Becker vertritt dieselbe Auffassung. Die Kugelform soll als diejenige anzusehen sein, die die Epithelzellen bei ihrem Auswachsen anzunehmen streben, wenn ihre Wachstumsrichtung durch den gewöhnlichen intrakapsulären Druck nicht beeinflußt ist. Aehnliche blasenähnliche Aufquellung haben wir übrigens schon oben bei der Degeneration der ausgewachsenen, jungen Linsenfasern beobachtet, die ebenso auf Druckherabsetzung in der Umgebung zurückzuführen sein dürften.

Ein vollständiges oder fast vollständiges Fehlen des Kapselepithels wird nicht selten bei gänzlichem Zerfalle der Rindenschicht beobachtet. Als Ursache dafür wird im allgemeinen angenommen, daß die Epithelien bei beginnender Erweichung und Verflüssigung der Rinde sich von der Kapsel ablösen und darauf zugrunde gehen. Auch wird angenommen, daß nach dem Schwunde der Epithelien der weitere Faserzerfall der Rindenschicht in größerem Umfange erfolgen kann. v. Hippel meint, daß darin auch ein die Aufsaugung der verflüssigten Starmasse wesentlich begünstigender Umstand zu erblicken sei.

An dieser Stelle muß ich noch auf eine Abweichung der Epithelschicht in ihrem normalen Verlaufe aufmerksam machen, die sich klinisch durch kleine, glänzende, durchscheinende Pünktchen in der vorderen Kapselgegend bemerkbar macht. Zuweilen findet man nämlich, daß die Epithelschicht sich von der Kapsel abgehoben hat und bogenförmig in die Linsensubstanz eingebuchtet ist. Die so entstandenen zystenartigen Räume sind also nach außen von der Kapsel überbrückt und im übrigen von der abgehobenen Epithelschicht begrenzt. Ich habe sie bis zu 664 μ breit und 199 μ tief vorgefunden. Am Rande enthalten sie in der Regel etwas ungefärbten homogenen oder krümeligen Inhalt. An einzelnen Schnitten sieht man das Epithel in den Räumen zum Teil geschichtet, zum Teil füllt es die letzteren ganz aus, so daß nur wenig epithelfreier Raum nahe der Kapsel übrig bleibt. Das ist aber nicht als eine Epithelwucherung aufzufassen, sondern stellt vielmehr eine teilweise Flächenansicht der abgehobenen Epithelschicht dar. Die Linsenfasern um die Hohlräume herum zeigen statt des nach auswärts konvexen Verlaufes eine konkave Anordnung und machen den Eindruck, als wären sie kernwärts zusammengedrückt.

Die Kapsel zeigt bei der Katarakt, insbesondere bei der Kapselkatarakt gleichfalls mannigfache Abweichungen in ihrem Verhalten. Ihre mit dem Alter zunehmende Dicke spricht schon dafür, daß ihr ein eigener Stoffwechsel zukommen dürfte. Daher ist es auch erklärlich, das ihre Dicke unter pathologischen Verhältnissen großen Schwankungen unterliegen kann. Ich habe Verdickungen und Verdünnungen der Kapsel nicht selten festgestellt, jedoch waren sie im allgemeinen nicht gleichmäßig über die verschiedenen Kapselabschnitte verbreitet. Genaue Angaben liegen in meinen Untersuchungsbefunden vor. Die Verdickungen treten meist partiell auf, während die bei alten Kataraktlinsen häufig vorkommende Atrophie der Kapsel in der Regel ihre ganze Ausdehnung betrifft.

Eine besondere partielle Kapselverdünnung zeigt die Linse Nr. 8. Hier finden wir der vorderen Linsenkapsel in der Polgegend schwarze Pigmentmassen (Irisreste) angelagert, die an den Enden mit der Kapsel verbunden sind und in der Mitte einen schmalen, inhaltlosen Spalt einschließen. Unter den Auflagerungen, und zwar hauptsächlich unter dem Spalte, ist die Kapsel sehr verdünnt. Es hat den Anschein, daß hier die Entzündungsprozesse, die zur Synechie geführt, eine arrodierende Wirkung auf die Kapsel ausgeübt haben.

Bei Kapselstar ist die Kapsel häufig mehr oder weniger gefaltet. Nach der Ansicht Beckers ist die Faltenbildung nicht durch eine Ausbuchtung infolge Wucherung der Epithelien, sondern durch eine Schrumpfung des proliferierenden Gewebes bedingt, ein Vorgang, der an jedem pathologisch neugebildeten Gewebe nachträglich eintritt. Dabei sind die peripheren Faltenteile in der Regel mit gewucherten Epithelmassen und kernreichem Gewebe ausgefüllt, während der Innenseite der Faltentäler gewöhnlich ein kernarmes Gewebe angelagert ist.

Außer diesen Veränderungen der Linsenkapsel habe ich verhältnismäßig häufig eine partielle schollige Beschaffenheit derselben und in zwei Fällen von Cataracta accreta eine Verstreuung von Pigmentkörnchen durch dieselbe angetroffen. Während die Pigmentkörnchen in der Linse Nr. 10 nur im äußeren Kapseldrittel verstreut sind, finden sie sich in der Linse Nr. 8 in der ganzen Kapselbreite bis zur Epithelschicht hin vor. Ich möchte hierbei noch besonders hervorheben, daß es nicht den Eindruck macht, als ob die Pigmentkörnchen nur auf der Oberfläche ihren Sitz hatten, sondern sie befanden sich auch in der Tiefe im Gewebe der Kapsel. Kalkkörnchen oder sonstige Einschlüsse habe ich niemals wahrgenommen.

Eine besondere Erwähnung verdienen noch die Kapseln der Linse Nr. 11 nnd 12, weil sich an ihnen ein äußerer Saum nachweisen läßt, der auch auf die hintere Kapsel übergeht und sich zum Gesamtdurchmesser wie 1 : 10—15 verhält. In einem Präparat der rechten Linse hängt ein abgerissenes Stück der Kapsel nur noch durch diesen Saum mit den übrigen Teilen der Kapsel zusammen. Dieser Saum ist schon von verschiedenen Autoren erwähnt und als Beweis für eine pathologische Schichtung der Linsenkapsel angesprochen worden. Ich habe ihn aber wiederholt auch an den Kapseln gesunder Linsen älterer Pferde beobachtet, so daß er nur als eine Lamelle der Zonula (vgl. oben) anzusehen sein dürfte (Arnold, Berger).

Es ist mir eine angenehme Pflicht, auch an dieser Stelle Herrn Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. W. Schütz für die Anregung zu dieser Arbeit, die gütige Ueberlassung der nicht unerheblichen Mittel und die jederzeit gewährte liebenswürdige Unterstützung, durch die er mir über viele Schwierigkeiten hinweggeholfen hat, meinen gehorsamsten Dank auszudrücken.

Auch Herrn Stabsarzt Prof. Dr. Napp und Herrn Stabsarzt Dr. Wätzold gebührt mein wärmster Dank für ihre freundlichen Unterweisungen.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel I.

Abb. 6. Cataracta capsularis et corticalis. Die Epithelien wuchern um ein ausgelöstes Stück Linsensubstanz herum und sind dabei im Begriffe zu Fasern auszuwachsen. Linse Nr. 3. Vergr. 120fach.

Abb. 7. Cataracta capsulo-lenticularis. Mehrschichtiger Epithelbelag unter der Hinterkapsel, Tröpfchen, Vakuolen. Linse Nr. 5. Vergr. 35fach.

Abb. 8. Ein Verflüssigungsstrom zieht von der kataraktös erkrankten hinteren Rindenschicht nach dem Linsenkern. Tröpfchen, Vakuolen und Morgagnische Kugeln. Linse Nr. 5 Vergr. 35fach.

Abb. 9. Cataracta corticalis et supranuclearis, van Gieson-Färbung. Der veränderte Chemismus ist durch den helleren Farbenton gut sichtbar gemacht worden. Linse Nr. 17. Vergr. 40fach.

Abb. 10. Auffaserung und Bildung größerer Risse, in denen sich viele Morgagnische Kugeln befinden. Linse Nr. 19. Vergr. 35fach.

Literaturangabe.

1) Aeby, Der Canalis Petiti und die Zonula Zinnii beim Menschen und den Wirbeltieren. Archiv f. Ophth. Bd. 28. H. 1. — 2) Arnold, Jul., Heidelberg, Die Linse und das Strahlenplättchen. Gräfe-Sämisch. I. Kap. 3. — 3) Axenfeld, T., Lehrbuch der Augenheilkunde. 2. Aufl. 1910. — 4) Barabaschew, P.,

Beitrag zur Anatomie der Linse. Archiv f. Ophth. Bd. 38. H. 1. — 5) Bayer, Tierärztliche Augenheilkunde (Bayer-Fröhner, Tierärztl. Chir. u. Geburtsh. Bd 5). — 6) v. Becker, Fr. J., Untersuchungen über den Bau der Linse bei den Menschen und den Wirbeltieren. Archiv f. Ophth. Bd. 9. H. 2. — 7) Becker, Otto, Zur Anatomie der gesunden und kranken Linse. Wiesbaden 1883. Bergmann. — 8) Derselbe, Pathologie und Therapie des Linsensystems. Gräfe-Sämisch. 1. Aufl. Bd. 5. — 9) Derselbe, Ueber den Wirbel- und den Kernbogen in der menschlichen Linse. Archiv f. Ophth. Bd. 12. S. 127. — 10) Berger, E., Bemerkungen über die Linsenkapsel. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. 1882. — 11) Brücke, Vorlesungen über Physiologie. Wien 1887. — 12) Czermak, W., Zur Zonulafrage. Archiv f. Ophth. Bd. 31. H. 1. S. 79. — 13) Deutschmann, R., Untersuchungen zur Pathogenese der Katarakt. Ebenda. Bd. 23. H. 3 u. Bd. 32. H. 2. — 14) Derselbe, Cataracta senilis. Ebenda. Bd. 25. H. 2. — 15) Ellenberger-Baum, Handbuch der vergleichenden Anatomie der Haustiere. 9. Aufl. 1900. — 16) Ellenberger-Günther, Grundriß der vergleichenden Histiologie der Haussäugetiere. 1908. — 17) Emmert, Vergleichend-anatomische Untersuchungen über Größen- und Gewichtsverhältnisse des Augapfels unserer Haustiere und seiner Bestandteile. Zeitschr. f. vergl. Augenheilk. 4. Jahrg. 1886. S. 40. — 18) Falchi, F., Neubildung des Epithels der vorderen Linsenkapsel bei erwachsenen Tieren im gesunden und krankhaften Zustande. Archiv f. Ophth. Bd. 30. — 19) Förster, Zur pathologischen Anatomie der Katarakt. Ebenda. Bd. 3. H. 2. S. 187. — 20) Friedenberg, P., Ueber die Figur des Linsensternes beim Menschen und einigen Vertebraten. Archiv f. Augenheilk. 1895. Bd. 31. Ergänzungsbd. S. 293. — 21) Fuchs, E., Lehrbuch der Augenheilkunde. 12. Aufl. 1910. — 22) Gerdell, Ueber Nahtsterne beim Pferd. Zeitschr. f. Veterinärkde. 10. Jahrg. S. 533. — 23) Ginsberg, Pathologische Histologie des Auges. — 24) Gräfe-Sämisch, Handbuch der gesamten Augenheilkunde. 1. u. 2. Aufl. — 25) Greef, Pathologische Anatomie des Auges. 1902—1906. — 26) Derselbe, Anleitung zur mikroskopischen Untersuchung des Auges. 3. Aufl. 1910. — 27) Haab, O., Atlas der Ophthalmoskopie und der ophthalmoskopischen Diagnostik. 5. Aufl. 1908. — 28) Henle, J., Zur Anatomie der Kristallinse. Abhandl. d. K. Ges. d. Wiss. zu Göttingen. 1878. — 29) Derselbe, Ueber die Linsenfasern. Göttinger Nachrichten. 1875. Nr. 21. — 30) Derselbe, Zur Entwicklungsgeschichte der Kristallinse und zur Teilung des Zellkernes. Archiv f. mikroskop. Anatomie. Bd. 20. S. 418. — 31) Heß, C., Pathologie und Therapie des Linsensystems. Gräfe-Sämisch. 2. Aufl. VI, 2. Kap. 9. Archiv f. Ophth. Bd. 47. — 32) Hikida, Bemerkungen über den Einfluß der Härtung und des Absterbens der Linse. Archiv f. Ophth. Bd. 56. S. 184. — 33) v. Hippel, Ebenda. Bd. 40 u. Bd. 44. H. 1. — 34) Hirschberg, Ueber Tropfenbildung in der Linse. Zentralbl. f. Augenheilk. 1889. — 35) Jäger, E., Ueber Star und Staroperationen. 1854. — 36) Köllicker, Mikroskopische Anatomie. Bd. 2. H. 2. S. 704. Leipzig 1854. — 37) Koschel, Ueber Form-, Lage- und Größenverhältnisse der Orbita, des Bulbus und der Kristallinse unserer Haustiere. Zeitschr. f. vergl. Augenheilk. 1883. — 38) Leber, Kernstarartige Trübung der Linse nebst Bemerkungen über die Entstehung des stationären Kern- und Schichtstares überhaupt. Archiv f. Ophth. Bd. 26. H. 1. — 39) Derselbe, Zur Pathologie der Linse. Sitzungsberichte der ophthalm. Gesellschaft. Heidelberg 1878. Zehenders klin. Monatsbl. Beilageheft. — 40) Derselbe, Die

Zirkulations- und Ernährungsverhältnisse des Auges. Gräfe-Sämisch. 2. Aufl. II, 2. — 41) Lubarsch, O., u. Ostertag, R., Allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie des Auges. 1910. — 42) Magnus, H., Pathologisch-anatomische Studien über die Anfänge des Altersstars. Archiv f. Ophth. Bd. 35. H. 3. — 43) Derselbe, Experimentelle Studien über die Ernährung der Kristallinse usw. Ebenda. Bd. 36. H. 4. — 44) Martin, Anatomie der Haustiere. 4. Aufl. 1904. — 45) Merkel, Fr. J., Untersuchungen über den Bau der Linse bei den Menschen und den Wirbeltieren. Archiv f. Ophth. Bd. 9. H. 2. — 46) Mette, Untersuchungen über die pathologisch-histologischen Veränderungen an der Linse bei den verschiedenen Kataraktformen des Pferdes. Inaug.-Diss. 1906. — 47) Meyer, H., Beitrag zur Streitfrage über Entwicklung der Linsenfasern. Archiv f. Anat. u. Physiol. 1851. S. 202. — 48) Michel, J., Ueber natürliche und künstliche Linsentrübung. Festschrift zur Feier des 300jährigen Bestehens der Universität Würzburg. 1882. — 49) Derselbe, Klinischer Leitfaden der Augenheilkunde. 3. Aufl. 1903. — 50) Möller, H., Augenheilkunde für Tierärzte. 3. Aufl. 1898. — 51) Nagel, A., Einiges über die periodische Augenentzündung der Pferde. Archiv f. Ophth. Bd. 9. — 52) Derselbe, Handbuch der Physiologie des Menschen. III, 2. S. 443. — 53) Nußbaum, Entwicklungsgeschichte des menschlichen Auges. Gräfe-Sämisch. II, 1. — 54) Peters, Pathologie der Linse. Lubarsch-Ostertag. Ergänzungsbd. S. 412. — 55) Rabl, C., Ueber den Bau und die Entwicklung der Linse. Leipzig-Engelmann. 1900. Zeitschr. f. wissenschaftl. Zoologie. 1900. Bd. 63, 65, 67. — 56) Robinsky, S., Untersuchung über die sogenannten Augenlinsenfasern. Archiv f. Ophth. Bd. 11. S. 447. — 57) Derselbe, Sind die Augenlinsenröhren ein- oder mehrkernig? Zentralbl. f. d. med. Wissenschaften. 1882. Nr. 28. — 58) Derselbe, Untersuchung über die „spindelförmigen Lücken" der physiologischen und pathologischen Augenlinsen. Berliner klin. Wochenschr. 1885. Nr. 23. — 59) Römer, P., Lehrbuch der Augenheilkunde in der Form klinischer Besprechungen. 1910. — 60) Samelsohn, Zur Flüssigkeitsströmung in der Linse. Zehenders Monatsbl. 1881. Bd. 19. — 61) Schmidt-Rimpler, H., Augenheilkunde und Ophthalmoskopie. 7. Aufl. 1901. — 62) Schirmer, O., Nachtrag zur pathologischen Anatomie des Schichtstares. Archiv f. Ophth. Bd. 36. H. 1. — 63) Derselbe, Sympathische Augenerkrankungen. Gräfe-Sämisch. 2. Aufl. VI, 2. — 64) Schultze, O., Würzburg, Mikroskopische Anatomie der Linse und des Strahlenbändchens. Ebenda. 2. Aufl. I, 4. — 65) Schwalbe, G., Lehrbuch der Anatomie der Sinnesorgane. Erlangen 1887. — 66) Schweigger, Handbuch der Augenheilkunde. 1885. — 67) Seligmann, S., Die mikroskopischen Untersuchungsmethoden des Auges. 2. Aufl. 1911. — 68) Stöhr, Lehrbuch der Histologie. 9. Aufl. 1901. — 69) Topolanski, A., Ueber den Bau der Zonula und Umgebung usw. Archiv f. Ophth. Bd. 37. H. 1. — 70) Ulrich, Ueber die Ernährung des Auges. Ebenda. Bd. 26. H. 3. — 71) Wagenmann, Ebenda. Bd. 35. H. 1 und Bd. 37. H. 2. — 72) Wedl, Atlas der pathologischen Histologie des Auges. Leipzig 1861. — 73) Wolfrun, Jahresbericht über Ophthalmologie. Jahrg. 1909. — 74) Derselbe, Ueber Ursprung und Ansatz der Zonulafasern im menschlichen Auge. Archiv f. Ophth. Bd. 67. S. 370.

IV.

Aus dem bakteriologischen Institut der Landwirtschaftskammer für die Provinz Westfalen.

Können wir Rinder durch die Impfung mit Antiphymatol von Klimmer gegen die natürliche Tuberkuloseansteckung schützen?

Von

Direktor Dr. **Hasenkamp**, Münster i.W.

Vier Impfverfahren gegen die Tuberkulose der Rinder sind einer Prüfung unterzogen worden, nachdem sie Eingang in die tierärztliche Praxis gefunden hatten.

1. Die Bovovakzination nach v. Behring.

Der Impfstoff stellt getrocknete Menschentuberkelbazillen (Bovovakzin) dar. Die schutzzuimpfenden Kälber erhalten im Alter von 2—12 Wochen 4 mg, $^1/_4$ Jahr später 20 mg Bovovakzin. Einspritzung erfolgt in die Blutbahn, und zwar in die große Halsvene.

2. Impfung mittels Tauruman von Koch und Schütz.

Der Impfstoff besteht aus Menschentuberkelbazillen in wässeriger Aufschwemmung (Tauruman). Einmalige Einspritzung von 10 ccm in die Blutbahn — wie 1 — beim Kalbe im Alter von ca. 3 Monaten.

3. Impfung nach Heymanns.

Der Impfstoff besteht aus in Schilfsäckchen eingeschlossenen, eingetrockneten Menschentuberkelbazillen. Eine Gelatinehülle umgibt zudem die Säckchen. Impfung — Schutz- und Heilimpfung — an Rindern jeden Alters, jährlich zu wiederholen. Impfung in das Unterhautbindegewebe.

Diese drei Impfverfahren können von mir kurz abgetan werden. Denn, sie sind nach dem Resultat der Prüfungen einwandfreier Forscher nicht imstande, die Rindertuberkulose in stärker verseuchten Beständen wirksam zu bekämpfen. Hier-

zu kommt, dass ihre Verwendung Gefahren für die Impftiere und auch den Menschen — sie enthalten ja virulente Menschentuberkelbazillen! — in sich birgt.

4. Impfung mit Antiphymatol nach Klimmer.

Der Impfstoff besteht aus nicht virulenten Tuberkelbazillen in wässeriger Aufschwemmung (Antiphymatol). Er wird — wie die Vorschrift besagt — den Rindern in das Unterhautbindegewebe gespritzt. Tuberkulosefreie Rinder, jeden Alters, sind im ersten Jahre 2mal, tuberkulöse 4mal in $^1/_4$jährigen Pausen, zu impfen. Danach hat in jedem Jahre eine einmalige Nachimpfung stattzufinden. Dosis 5 ccm.

In 4 Rindviehbeständen der Provinz Westfalen nahm das bakteriologische Institut der Landwirtschaftskammer eine Prüfung dieses Klimmerschen Impfstoffes in der Praxis vor, um sich ein eigenes Urteil über den Wert resp. Unwert desselben bilden zu können. Ueber diese, im Auftrage des Vorstandes der Landwirtschaftskammer ausgeführte Versuchsimpfung und deren Resultat ist nachstehendes zu berichten:

Das Antiphymatol — durch wiederholte Kaltblüterpassage abgeschwächte Tuberkelbazillen — erwies sich bei der Verimpfung an Meerschweinchen als avirulent. Es enthält also keine virulenten Tuberkelbazillen. Daher bietet es auch keine Gefahr für den Menschen — beim Impfakte, der Wartung und Pflege geimpfter Tiere, beim Fleisch- und Milchgenuss von solchen — und daher ist es für den Impfling, das Rind, unschädlich. Unbestreitbar sind diese Eigenschaften des Antiphymatol von nicht zu unterschätzender Bedeutung. Und deshalb würde es auch als Hilfsmittel im Kampfe gegen die Tuberkulose (neben den hygienisch-prophylaktischen Maßnahmen — Ostertagsches Tuberkulosetilgungsverfahren —) anzusehen sein, wenn an seiner Wirksamkeit keine Zweifel beständen. Wie ist es nun um diese bestellt?

Zur Durchführung unserer Versuche wählten wir 2 größere Bestände und 2 kleinere der Provinz Westfalen aus. In allen vieren wird Zucht betrieben; neue Tiere werden verhältnismäßig selten eingestellt. Tuberkulose herrschte in ihnen beim Beginn des Versuches in mittlerem Grade.

Mit der Impfung der Bestände mittels Antiphymatol wurde im April des Jahres 1909 begonnen; die Nachimpfung fand $^1/_4$ Jahr danach statt. Die so „schutzgeimpften“ Tiere wurden im Jahre 1910,

1911, 1912 je einmal wiederum geimpft. Kontrolltiere wurden in größerer Zahl belassen. An den Impfstellen zeigten sich keine krankhaften Veränderungen; überhaupt ist über nachteilige Folgen der Impfung nichts zu berichten.

Jährlich wurden die vier in Rede stehenden Herden einmal auf offene Formen der Tuberkulose untersucht. Tiere mit offener Lungentuberkulose, Kühe mit Eutertuberkulose wurden alsbald ausgemerzt. Gesamtmilchproben, d. h. Proben, die Milch von sämtlichen Kühen des Bestandes enthalten, wurden 4 mal jährlich zur Prüfung auf Tuberkelbazillen eingefordert und bakteriologisch untersucht.

Die Kälber wurden getrennt von den älteren Tieren im Stalle gehalten. In 3 Beständen liefen sie in Boxen frei umher. In einem Bestande erhielten sie die Milch von „Ammenkühen", in zweien pasteurisierte Milch, in dem letzten unerhitzte Milch des Bestandes. Sämtliche Tiere in 2 Beständen sind genau gekennzeichnet durch Ohrmarken resp. Hornbrand. Die der beiden andern sind durch genaue Eintragungen und Einzeichnungen einwandfrei zu ermitteln.

Bestand 1. Der Rinderstall in B., in dem die Kälber abseits von den älteren Tieren, angebunden, gehalten werden, ist als hygienisch einwandfrei zu bezeichnen. Dasselbe gilt in bezug auf Haltung, Wartung und Pflege der gesamten Stallinsassen. Von Mai bis Oktober gehen sie auf die Weide. In dieser Zeit wird der Stall mehrmals gereinigt und desinfiziert.

Zwei Tage alt werden die Kälber von den Muttertieren entfernt und am Ende des Stalles — wie oben bereits angegeben — untergebracht. Sie erhalten sachgemäß erhitzte Milch aus dem Gesamtgemelke, sowie pasteurisierte Magermilch aus einer Sammelmolkerei. Sämtliche Bestände, aus denen diese Milch bezieht, unterstehen dem Ostertagschen Tuberkulosetilgungsverfahren. Bei der — jährlich 4mal — vorgenommenen bakteriologischen Prüfung der Gesamtmilch des Bestandes und der Molkereimilch wurden Tuberkelbazillen 2mal in ersterer ermittelt. Die daraufhin ausgeführte klinische Untersuchung ergab das Vorhandensein von je 1 Tier mit Eutertuberkulose (hierunter aufgeführt).

Aus dem 80 Haupt zählenden Bestande wurden vom 1. April 1909 bis dahin 1912 nach und nach 19 Tiere ausrangiert und zwar: 16 Tiere wegen Lungen-, 2 wegen Euter- und 1 wegen Darmtuberkulose. Seit Mai 1912 sind Tiere mit offenen Formen der Tuberkulose nicht mehr ermittelt worden.

Von den Insassen des Stalles wurden am 18. März 1909 geimpft mit Antiphymatol 30 Tiere, im Alter von $^1/_4$ Jahr bis zu $1^1/_2$ Jahren. Bei der eingehenden klinischen Untersuchung hatten sie sich als unverdächtig der Tuberkulose erwiesen. Die Nachimpfung fand statt am 1. April 1910, 4. Januar 1911 und 10. März 1912.

Während der Dauer des Versuches — 1. April 1909 bis 1. April 1914 — wurden von diesen 18 Tiere geschlachtet, da sie als „verdächtig" anzusehen waren. Für 3 von ihnen waren zur Schlachtung besondere Gründe gegeben: eins hatte

sich einen Beckenbruch zugezogen (Ohrmarke 181), ein anderes wurde nichttragend (Ohrmarke 212), eins litt stark an Panaritium (Ohrmarke 228).

Der Schlachtbefund dieser 18 schutzgeimpften Tiere sagt folgendes:

I. Frei von Tuberkulose.

1.	Rind,	Ohrmarke	181,	geschlachtet am	6. 6. 1911.
2.	„	„	201,	„ „	6. 6. 1911.
3.	„	„	212,	„ „	18. 9. 1912.
4.	„	„	277,	„ „	2. 11. 1913.
5.	„	„	326,	„ „	2. 11. 1913.
6.	„	„	345,	„ „	19. 10. 1912.

II. Mit tuberkulösen Veränderungen behaftet.

1. Rind, Ohrmarke 188, geschlachtet am 3. 3. 1913. Vereinzelte kleinerbsengroße verkäste Tuberkelknötchen in den Lungendrüsen.
2. Rind, Ohrmarke 228, geschlachtet am 15. 5. 1911. In den Lungen hirsekorn- bis haselnußgroße verkäste und verkalkte Knötchen; in Lungenlymphdrüsen stecknadelkopfgroße verkäste Knötchen.
3. Rind, Ohrmarke 235, geschlachtet am 4. 8. 1913. In der linken Lunge erbsen- bis hühnereigroße tuberkulöse Herde, die mit Verzweigungsästen der Luftröhre in Verbindung stehen; in den Lungendrüsen stecknadelkopf- bis erbsengroße verkäste Knötchen, teilweise verkalkt. In den Darmdrüsen bis erbsengroße verkäste und verkalkte Knötchen.
4. Rind, Ohrmarke 246, geschlachtet am 21. 2. 1912. Geringgradige Tuberkulose der Lungen- und Mittelfelldrüsen.
5. Rind, Ohrmarke 259, geschlachtet am 12. 7. 1913. Lungen ganz durchsetzt von tuberkulösen, ca. erbsengroßen Knötchen; daneben einige mit rahmartigem Eiter gefüllte Hohlräume. In Leber in großer Zahl bis erbsengroße verkäste und verkalkte Herde, ebenso in den Leberdrüsen. Darmdrüsen zeigen bis walnußgroße verkalkte Knoten. Auf Bauchfell Auflagerungen, die von ca. bohnengroßen verkästen und verkalkten Knötchen durchsetzt sind.
6. Rind, Ohrmarke 267, geschlachtet am 16. 5. 1911. Schlachtbefund ähnlich 1.
7. Rind, Ohrmarke 198, geschlachtet am 2. 9. 1913. Schlachtbefund ähnlich 5.
8. Rind, Ohrmarke 217, geschlachtet am 2. 9. 1913. Schlachtbefund ähnlich 5.
9. Rind, Ohrmarke 206, geschlachtet am 6.4.1912. Tuberkulöse Herde in Lungen- und Leberlymphdrüsen; ebenso in Lunge und Leber, Knötchen in der rechten Bugdrüse.
10. Rind, Ohrmarke 195, geschlachtet am 12. 12. 1913. Schlachtbefund ähnlich 4.
11. Rind, Ohrmarke 274, geschlachtet am 12. 12. 1913. In Lungen- und Darmdrüsen verkäste, zum Teil verkalkte ca. erbsengroße tuberkulöse Knötchen. Tuberkulose des Brustfelles.
12. Rind, Ohrmarke 270, geschlachtet am 5. 4. 1912. Knötchen in der linken Kniefaltendrüse. Vereinzelte kleinerbsengroße verkäste tuberkulöse Knötchen in Darmdrüsen.

Bestand 2. In ihm werden die neugeborenen Kälber sofort von den Müttern getrennt, in einen besonderen Stall gebracht, der als wenig geeignet zu ihrem Aufenthalt bezeichnet werden muß. Wir finden in ihm nämlich zu viel

Zement, d. h. Fußboden und Decke bestehen aus diesem Material; dazu sind die Wände mit einer Zementschicht überzogen, so daß die natürliche Ventilation unterbunden ist. Eine gut funktionierende künstliche Ventilation — als teilweiser Ersatz dafür — ist nicht vorhanden. Es herrscht daher im Stalle eine feuchtkalte, dumpfe Luft.

Die Kälber erhalten zunächst Muttermilch, dann abgekochte Magermilch aus dem Bestande. Im Sommer Weidegang auf einer guten Weide.

Aus der durchschnittlich 25 milchgebende Tiere enthaltenden Rinderherde des Gutes M. wurden in der Beobachtungszeit (1. April 1909 bis dahin 1914), 4 Tiere wegen Verdachts der Lungentuberkulose, 1 wegen offener Lungentuberkulose, 1 wegen Darm- und 2 wegen Eutertuberkulose ausgemerzt.

Am 18. März 1909 fand die Impfung von 10 Tieren im Alter von $^1/_4$ bis 1 Jahr mit Antiphymatol statt, nachdem sie sich bei eingehender klinischer Untersuchung als unverdächtig der Tuberkulose erwiesen hatten. Die Nachimpfung erfolgte $^1/_4$ Jahr danach — sowie im Jahre 1910, 1911, 1912 — vorschriftsmäßig.

Während der Versuchsdauer wurden 5 schutzgeimpfte Tiere geschlachtet — unter ihnen 4 verdächtige — und an ihnen folgender Befund erhoben:

1. Rind „Lotte", geschlachtet am 2. 4. 1912 (wegen Bruchs der rechten Vorderextremität). Mehrere erbsengroße verkäste tuberkulöse Knötchen in den Darmdrüsen. In Leber und Leberdrüsen bohnen- bis stark erbsengroße verkäste und verkalkte Knötchen.
2. Rind „Minna", geschlachtet am 17. 10. 1913. Linke Retropharyngealdrüse geschwollen und stark durchsetzt mit stecknadelkopfgroßen verkästen Knötchen. In Lungen- und Mittelfelldrüsen zahlreiche linsen- bis erbsengroße verkäste und verkalkte Knötchen. In den Lungen erbsengroße Knötchen in großer Zahl, zudem einige Kavernen von Walnuß- bis Taubeneigröße. In den Darmdrüsen bis kleinhaselnußgroße verkäste Knoten.
3. Rind „Liese", geschlachtet am 17. 10. 1913. Frei von Tuberkulose.
4. Rind „Lotte", geschlachtet am 28. 4. 1911. Beide Retropharyngealdrüsen geschwollen und durchsetzt mit stecknadelkopfgroßen tuberkulösen Herden. Stecknadelkopf- bis erbsengroße verkäste Knötchen in den Lungendrüsen. In der linken Lunge einige hasel- bis walnußgroße erweichte Herde, teilweise mit den Luftwegen in Verbindung stehend; in der rechten Lunge 5 erbsengrosse Knötchen.
5. Rind „Emma", geschlachtet am 12. 3. 1913. In den Leberdrüsen 3 linsengroße, verkäste Knötchen, in der Leber mehrere. In den Darmdrüsen zahlreiche verkäste, zum Teil verkalkte, bis erbsengroße Knötchen. Knötchen in der linken Bug- und Kniefaltendrüse.

Rind Minna und Lotte hatten einige Zeit neben der Kuh mit offener Lungentuberkulose — Jette — gestanden.

Bestand 3. Stall, des Gutes C., gut. Haltung und Pflege der Tiere in ihm einwandfrei. Die Kälber erhalten hier Milch von „Ammenkühen". Weidegang von Mai bis Oktober. Der Bestand zählt durchschnittlich 20 Milchtiere. In der Beobachtungszeit wurden aus ihm 3 Tiere wegen Verdachts der Lungentuberkulose, 1 wegen Lungen- und 1 wegen Gebärmuttertuberkulose ausgemerzt. Seit Ende 1911 finden sich tuberkulöse Tiere nicht mehr.

Zur Versuchsimpfung mittels Antiphymatol wurden 5 Kälber (1—3 Wochen alt), 1 Bulle ($^1/_2$ Jahr alt) und 5 Rinder (1 Jahr alt) ausgewählt. An dem Bullen und den 5 Rindern wurde eine Tuberkulinprüfung am 28. 4. 1909 ausgeführt. Die 5 jungen Kälber wurden, zumal da sie sich ebenfalls als unverdächtig erwiesen, nicht geimpft.

Am 10. Mai 1909 erfolgte die erste Impfung der Tiere mittels Antiphymatol; die Nachimpfung wurde bis zum Jahre 1912 wiederum vorschriftsmäßig durchgeführt.

Zur Schlachtung gelangten in der Beobachtungszeit 2 schutzgeimpfte, „verdächtige" Tiere; sie hatten auf Tuberkulin nicht reagiert. Schlachtbefund bei diesen:

1. Rind, Hornbrand 14, geimpft — das erste Mal — 1 Jahr alt; geschlachtet am 22. 4. 1913. In beiden retropharyngealen Lymphdrüsen zahlreiche linsengroße verkäste Knötchen. In den Lungen- und Mittelfelldrüsen linsen- bis erbsengroße Knötchen in großer Menge. In der linken Lunge 2 hühnereigroße erweichte Herde; in der rechten zahlreiche erbsen- bis haselnußgroße tuberkulöse Knoten.
2. Rind, Hornbrand 7, geimpft — das erste Mal — 1 Jahr alt; geschlachtet am 5. 8. 1911. Lungen- und Mittelfelldrüsen stecknadelkopf- bis erbsengroße tuberkulöse Knötchen in größerer Zahl enthaltend. In der rechten Lunge einige Kavernen von ca. Walnußgröße; in der linken Lunge tuberkulöse Knötchen von Stecknadelkopf- bis Bohnengröße.

Bestand 4. Stall — in Haus H. — sehr alt und mangelhaft; schlechte „eingeschlossene" Luft in ihm. Die Kälber bleiben bei den Müttern ca. 14 Tage. Danach werden sie in Buchten getan, die in einer Ecke des Stalles sich befinden. Durch Bretterverschlag ist zudem die Trennung von den älteren Tieren hergestellt. Die jungen Tiere erhalten hier unerhitzte Milch vom Bestande. Weidegang tagsüber. Bestand durchschnittlich 15 Milchkühe enthaltend.

Ausgemerzt wurden in diesem Bestande in der Beobachtungszeit: 1 Kalb wegen Tuberkuloseverdachts, 2 Rinder wegen Verdachts der Eutertuberkulose, 6 Rinder wegen Verdachts der Lungentuberkulose, 4 wegen Lungen- und 1 wegen Eutertuberkulose.

Bei den jährlich 4mal vorgenommenen bakteriologischen Gesamtmilchprüfungen wurden 2mal Tuberkelbazillen ermittelt. Einmal wurde bei der daraufhin vorgenommenen klinischen Untersuchung des Bestandes eine Kuh mit Eutertuberkulose ermittelt (die zuvor aufgeführte), das zweite Mal rührten die Tuberkelkeime von einer mit offener Lungentuberkulose behafteten her (ebenfalls zuvor angegeben).

Bei der Tuberkulinprüfung des Bestandes (am 28. 2. 1909) reagierten von 32 Tieren 17. Von den nicht reagierenden wurden am 25. 3. 1909 12 Tiere mit Antiphymatol geimpft, und zwar 1 Bulle ($1^1/_2$ Jahr alt), 5 Rinder ($1—1^1/_2$ Jahr alt), 7 Kälber (1—3 Wochen alt). Die vorgeschriebene Nachimpfung fand auch in diesem Bestande statt.

In der Beobachtungszeit wurden von den schutzgeimpften Tieren ausrangiert

a) auf Grund der Tuberkulinprobe:

1. Rind „Hildegard", geimpft — das erste Mal — 3 Wochen alt; geschlachtet am 27. 4. 1912. Schlachtung ergab: In Lungen und Mittelfelldrüsen vereinzelte

stecknadelkopf- bis bohnengroße verkäste Knötchen. Bohnengroße Herde in den Lungen.

2. Rind „Blässe“, geimpft — das erste Mal — $1^1/_4$ Jahr alt; geschlachtet am 20. 4. 1910. Linke Retropharyngealdrüse geschwollen; stecknadelkopf- bis linsengroße Herde in größerer Zahl. In der rechten Lunge einige verkäste tuberkulöse Knötchen.

b) auf Grund der klinischen Untersuchung:

1. Rind „Bünte“, geimpft — das erste Mal — 14 Tage alt; geschlachtet am 8. 7. 1911. Auf Lungen-, Brust- und Bauchfell in großer Ausbreitung Auflagerungen tuberkulöser Art. In linker Lungenlymphdrüse einige verkalkte, bis bohnengroße Herde; in linker Lunge 5 gut erbsengroße erweichte Herde. In Darmdrüsen walnußgroße verkalkte Herde.
2. Rind „Rita“, geimpft — das erste Mal — 1 Jahr alt; geschlachtet am 17. 9. 1912. In Lungendrüsen erbsen- bis bohnengroße verkäste, zum Teil verkalkte Knötchen. In der linken Lunge zwei über walnußgroße Herde, die aus tuberkulösen Knötchen bis Linsengröße bestehen.
3. Rind „Bella“, geimpft — das erste Mal — 3 Wochen alt; geschlachtet am 8. 11. 1912. In der rechten Bug- und Kniefaltendrüse bis erbsengroße Knötchen; ebenso Knötchen in Euterdrüsen. Tuberkulose des Brust- und Bauchfelles.

Aus dem Resultat dieser Versuche geht hervor, daß Rinder durch die Impfung mittels Antiphymatol von Klimmer gegen die natürliche Tuberkuloseansteckung, wie sie in der Praxis gegeben ist, nicht geschützt werden können. Es gibt also zurzeit keinen Impfstoff, mit dem wir die Tiere gegen die Tuberkulose immunisieren können.

Wir sind somit nach wie vor auf die planmäßige Durchführung hygienisch-prophylaktischer Maßnahmen (Ostertagsches Tuberkulosetilgungsverfahren) angewiesen. Die bisher mit ihm erzielten Erfolge beweisen, daß wir mit diesem Verfahren — selbst in stark verseuchten Beständen — die Tuberkulose allmählich eindämmen und auch tilgen können.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 4.

Fig 6

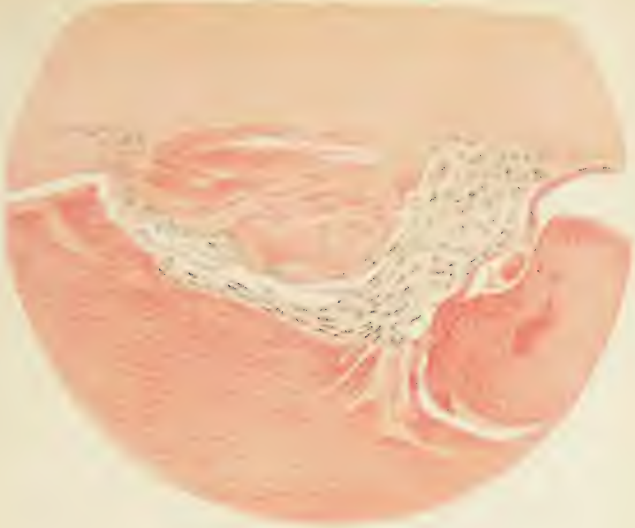


Fig 7

Fig 8

Fig 5

Fig 4

L. J. Thomas, Lith. Inst., Berlin S. 59.

Karl Dammann †.

Die Förderung, die Fach und Stand der Tierärzte in den jüngsten 50 Jahren erfuhren, ist nicht bloß dem Aufblühen der Naturwissenschaften, dem Aufschwung der Landwirtschaft, der öffentlichen Gesundheitspflege, des Handels und Verkehrs, sowie der Entwicklung der Staats- und Gemeindeverwaltungen infolge der Einigung der deutschen Stämme im mächtigen Reiche zu danken, sondern auch den Tierärzten auf die Rechnung zu schreiben, von denen die einen die tierärztliche Wissenschaft vertieften und bereicherten, die anderen bestrebt waren, den tierärztlichen Beruf gemeinnütziger zu gestalten und ihm neue Arbeitsfelder zu eröffnen. Einige dieser Männer betätigten sich zugleich in beiden Richtungen. Unter ihnen ragen Persönlichkeiten hervor, die nach kurzer praktischer tierärztlicher Tätigkeit berufen wurden, an höheren landwirtschaftlichen Anstalten Tierheilkunde zu lehren, und unter denen neben anderen Haubner, Fürstenberg, von Rueff und Karl Dammann vorzugsweise zu nennen sind.

Haubner, von Rueff und Dammann tauschten den Lehrstuhl an der landwirtschaftlichen Anstalt nach einigen Jahren mit dem an einer tierärztlichen Schule um, übernahmen dann deren Leitung und behielten sie jahrelang in ihrer Hand.

Dank ihrer seitherigen Tätigkeit begriffen diese Männer ihre Zeit. Durch Anlehnung an die Landwirtschaft, durch deren Unterstützung und Belehrung konnte es, nach ihrer Ansicht, allein gelingen, der Tierheilkunde die Bedeutung und das Ansehen zu geben, die ihr gebühren. Da die aufstrebende Landwirtschaft und mit ihr die fürsorgende Staatsverwaltung Kräfte brauchte, die in der praktischen Tier-

pflege und im Tierschutze gegen Krankheiten kundig waren, dauerte es nicht lange, bis die Landwirte die Belehrungen der Tierärzte, die sich in ihren Dienst stellten, dankend anerkannten, und die Regierungen auf die von der öffentlichen Meinung bezeichneten Persönlichkeiten griffen, um sich von ihnen beraten zu lassen.

So war diesen Männern mit dem Beginn ihrer Lehrtätigkeit an den landwirtschaftlichen Schulen die Richtung für ihr ferneres Wirken und Streben gegeben. Sie hatten in den Anstalten, mit denen der Betrieb einer ausgedehnten intensiven Landwirtschaft verbunden war, die Bedürfnisse kennen gelernt, welche den Mängeln der damaligen Wirtschaft entsprangen, und waren in regem Verkehr mit den übrigen Lehrern der Anstalt, unter welchen z. B. Settegast und von Wolff zu nennen sind, darauf aufmerksam gemacht. Gesundheitspflege, Fütterung und Ernährung der Haustiere, ihre Entwicklungs- und Ernährungskrankheiten waren die hauptsächlichsten Gegenstände ihrer Forschung und Lehrtätigkeit.

Als sie später an die tierärztlichen Lehranstalten berufen wurden, traten sie daselbst als Neuerer auf, indem sie die Fächer, denen seither nur wenig Aufmerksamkeit geschenkt war, in dem tierärztlichen Unterricht mehr belebten oder in ihn neu einführten.

Mit der Uebernahme der Leitung der Schule, zu der sie berufen waren, legten sie das Hauptgewicht auf die Vervollkommnung und Verbesserung des tierärztlichen Unterrichts und auf die Organisation der Schulverwaltung.

Die dritte Art ihrer Tätigkeit, die auf die Beratung der Regierung in bezug auf die Gesetzgebung zum Schutze der Landwirtschaft und der Förderung der Tierhaltung und -zucht, sowie auf die Organisierung eines amtlichen Veterinärpersonals gerichtet war, fand ihr Ende, als sich die Einsicht für die Notwendigkeit eigener tierärztlicher Referenten bei den Regierungen durchgerungen hatte.

In der Verfolgung der geschilderten Hauptrichtungen war Karl Dammann der zäheste und gewandteste. Er ist dem Ziel am nächsten gekommen und hat, soweit es die Umstände geboten und begünstigten, Hohes erreicht.

Dammann war körperlich und geistig sehr leistungsfähig. Wie Rudolf Virchow nannte er Pommern seine Wiege. Sein gesunder Körper, seine breite und hohe Brust, seine Körpergröße, seine aufrechte Haltung, seine hohe und breite Stirne, sein braunes, feststehendes und glänzendes Auge, seine griechische Nase, sein festge-

schlossener schmallippiger Mund, vor allem der ernste Zug seines scharf geschnittenen Gesichts verrieten eine starke Lebens- und Geisteskraft.

Als er das 30. Lebensjahr überschritten hatte, erschien er immer noch als ein hochgewachsener schlanker Jüngling mit blondem Haupt- und Barthaar. Allgemein erregte er Gefallen.

Sein starker Wille und die Entschlossenheit zur Tat kennzeichneten ihn als Mann, dem ein Zug von Vornehmheit anhaftete. Er fand das Brauchbare und Nützliche leicht heraus und haßte die Mittelmäßigkeit.

Seine Stimme war nicht groß, aber angenehm und durchdringend. Er sprach mit Leichtigkeit, fast ohne den Körper zu bewegen. Sein Vortrag regte an und fesselte die Hörer. Sein Gedankengang war klar und seine Beweisführung kurz und bündig. Wie er schrieb, so sprach er.

Mit der Zähigkeit, mit der er seine Ansichten und Pläne durchzusetzen bestrebt war, besaß Dammann eine angeborene Klugheit, die ihn zuweilen sonst selten betretene Wege finden ließ, aber ihn auch abhielt, die ihm gezogenen Grenzen Vorgesetzten gegenüber zu überschreiten. Immer aber blieb er selbständig.

Im vorgerückten Alter, selbst im hohen, blieben sein Nacken und sein Rücken ungebeugt. Wenn er dahin schritt, oft schlendernd, bediente er sich niemals eines Stockes. Er war eine Patriarchengestalt mit ergrautem Haupt- und Barthaar. Gemessen erwiderte er den ihm gebotenen Gruß und nur Freunden gegenüber erheiterte sich seine Miene. Er kleidete sich einfach. Dunkelfarbige Kleiderstoffe zog er vor. In Speis und Trank war er mäßig, doch starker Raucher; nur auf dem Spaziergang unterließ er das Rauchen, weil er dort reine Luft einatmen wollte.

Er liebte die Natur und freute sich, während des Früh- und Spätjahrurlaubes die Bäder, Berge und Täler Tyrols, Bayerns, der Schweiz, des Schwarzwaldes und der Vogesen zu durchwandern, stets lernend und nach Brauchbarem forschend.

Seinen Freunden blieb er treu, auch wenn sie anderen, seinen entgegenstehenden Anschauungen huldigten, und wenn sie ihm manchmal von der Oeffentlichkeit vorgezogen wurden. Er fühlte sich und war von dem Fehler nicht frei, seine Bekannten zuweilen zu gering einzuschätzen. Dabei war er wohlwollend, besonders seinen Schülern gegenüber und hatte den großen Vorzug, allerwärts und allezeit als Tierarzt aufzutreten, niemals seinen Stand unter Titeln zu verbergen, sondern sein Fach und Beruf allen gegenüber hochzuhalten.

Seine gesellschaftliche Gewandtheit und seine Stellung als Haupt einer modernen Hochschule führten die militärischen und bürgerlichen Spitzen der Provinz und der Stadt Hannover, die dortigen Vertreter der Wissenschaft, der Landwirtschaft, des Handels und der Gewerbe in sein gastliches Haus, wo das Ansehen des tierärztlichen Standes und der tierärztlichen Hochschule jeweils wuchs und erstarkte. Befanden sich doch die Herrschaften bei „Dammanns“ ebenso wohl wie in den anderen Gesellschaften! Doch nicht allein hier, sondern auch in der örtlichen und provinziellen Gesundheitspflege, in der Landwirtschaft, in der Industrie, in der Volksaufklärung und im Schutze der Tiere gegen Mißhandlungen stellte Dammann seinen Mann. Ueberall gern gesehen und oft begehrt, lieh er willig seine ohnehin stark in Anspruch genommenen Kräfte dem öffentlichen Wohle. Er stellte dabei sein Licht nicht unter den Scheffel.

Schon im jugendlichen Alter ehelichte Dammann in Proskau eine ihm ebenbürtige Frau, die zu seinem großen Schmerze, nachdem sie ihm eine Tochter und zwei Söhne geschenkt hatte, frühzeitig starb, bald nach seiner Uebersiedelung nach Hannover.

In der Erinnerung an die eigene Jugend, die er in der Zucht eines strengen Stiefvaters verbracht hatte, entschloß sich Dammann, seinen Kindern selbst die Mutter zu ersetzen und wurde hier von einer Hausdame, die ihn überlebt, treu unterstützt. Die Kinder gediehen leiblich und geistig. Die Tochter verheiratete sich mit einem angesehenen Frauenarzt in Hannover und bescherte Dammann Enkelkinder, unter denen eine ebenso geist- wie liebreiche Tochter den Großvater auf seinen Reisen in den letzten Jahren und bis zur Todesstunde begleitete. Von seinen beiden Söhnen, die schon ihre eigene Familie gegründet haben, ist der ältere ein sehr begabter Bildhauer, der jüngere ein hoher Reichsbeamter. An seinen Gedenktagen vereinigten sich die Familien um den Großvater, der so bis ans Lebensende ein beneidenswertes, häusliches Glück genießen durfte.

Vom Berufslebensgange Dammanns ist zu erzählen, daß er am 22. Oktober 1839 in der alten Universitätsstadt Greifswald in einem Hause geboren ist, an dem heute eine Gedenktafel seine Geburtsstätte anzeigt. In Greifswald absolvierte er das Gymnasium und studierte hierauf daselbst 4 Semester lang Humanmedizin. Dem Wunsche seines Vaters folgend, besuchte Dammann die Tierarzneischule in Berlin, wo Gurlt, Hertwig und Spinola seine Lehrer waren, setzte aber neben dem Studium der Veterinärmedizin das der Human-

medizin an der Berliner Universität fort. Nach abgelegter tierärztlicher Fachprüfung (April 1861) kehrte Dammann nach Greifswald zurück, erwarb dort 1862 die medizinische Doktorwürde und warf sich mit Feuereifer auf die tierärztliche Praxis. Ein Jahr später (1863), kaum 24 Jahre alt, wurde er zum Kreistierarzt für die Kreise Cottbus und Spremberg ernannt und kam 1864 als Lehrer an die landwirtschaftliche Akademie in Proskau, wo er 1869 den Professortitel erhielt.

Zur Bekämpfung der nach dem Elsaß 1870 verschleppten Rinderpest wurde Dammann von dem Minister beauftragt, die Schutz- und Tilgungsmaßregeln in dem verseuchten Lande anzugeben und mit der Zivilbehörde auszuführen.

1872 vertauschte Dammann den Proskauer Lehrstuhl mit dem an der staats- und landwirtschaftlichen Akademie in Eldena. Hier, in der Nähe seiner Heimatstadt, verlebte Dammann glückliche Jahre. Fand er doch dort alles, was er wünschte: Forschungsanstalten und -Material, anregende wissenschaftliche Tätigkeit, ständige Berührung mit der Landwirtschaft und lebhaften Verkehr mit den Professoren der Universität. Er versah zugleich das Amt des Departements- und Kreistierarztes und lernte so die Aufgaben und den Dienst der beamteten Tierärzte kennen.

Die Beliebtheit des jungen Gelehrten verbreitete sich in Stadt und Land. So sandte ihn der Wahlkreis Greifswald-Grimmen als Abgeordneten in den preußischen Landtag, wo er sich der nationalliberalen Partei anschloß.

Von gleichem Vertrauen getragen, wählte der 1874 ins Leben gerufene Deutsche Veterinärrat den erst 34 Jahre alten Professor zu seinem ersten Präsidenten. Er nahm die Wahl an, bezeichnete aber diesen Schritt später als leichtsinnigen Jugendstreich. Er legte das Ehrenamt 1880 infolge von Geschäftsüberhäufung nieder.

Inzwischen hatte Dammann einen Ruf an das Tierarzneiinstitut in Dorpat erhalten, lehnte ihn aber ab, nachdem der Landwirtschaftsminister von Friedenthal ihm die Anstellung als vortragender Rat im Ministerium in Aussicht gestellt hatte. Wie so oft, vermochten die Geheimräte nicht dem weitblickenden Vorschlag des Ministers zu folgen. Erst 30 Jahre später wurde ein Tierarzt in das Ministerialkollegium berufen.

Zu seinem großen Leidwesen erfolgte 1877 die Aufhebung der Akademie Eldena und Dammann wurde an die Tierarzneischule in Hannover versetzt. Hier übernahm er, nachdem sein Abgeordneten-

mandat erloschen und der damalige Direktor der Schule, Professor Karl Günther, in Ruhestand getreten war, die Direktion der Anstalt, führte sie auch nach ihrer Erhebung zur Hochschule fort und behielt sie bis 1912, zwei Jahre vor seinem Tode, bei.

Neben der Professur und der Direktion übernahm Dammann die Mitgliedschaft in dem Provinzialmedizinalkollegium, in der technischen Deputation für das Veterinärwesen, dem späteren Landesveterinäramte, in der Kommission für die Prüfung beamteter Tierärzte, im Reichsgesundheitsrat und im Gesamtausschuß der Deutschen Landwirtschaftsgesellschaft. Er erstattete gewichtige Referate im Landesökonomiekollegium, im Deutschen Landwirtschaftsrate und in manchen anderen gemeinnützigen Körperschaften.

Gegen 1912 fühlte Dammann das Nahen des Alters. Er erbat seine Zuruhesetzung, welche ihm unter Anerkennung seiner außerordentlichen und ersprießlichen Leistungen bewilligt wurde.

Gänzlich ruhen mochte Dammann nicht.

Im Mai 1914 reiste er, kaum von einer hartnäckigen Erkrankung an Influenza erholt, zu einer Versammlung deutscher Tierschutzvereine nach Stuttgart, von da, eingeladen von Graf Zeppelin, nach Friedrichshafen und schließlich nach Baden-Baden, wo ihn am Pfingstmontag (1. Juni 1914) am Abendtische, infolge der Ruptur der linken Herzkammerwand, ein sanfter lautloser Tod (wie er ihn sich oft gewünscht hatte) ereilte.

An Ehrungen hat es Dammann nicht gefehlt. Dem schon frühzeitig erworbenen Titel „Geheimer Regierungs- und Medizinalrat“ folgte beim Abschied von der Hochschule der „Geheime Oberregierungsrat“. Zu dem preußischen Kronen- und Roten Adlerorden mit Eichenlaub bis zur 2. Klasse hinauf gesellten sich das Komturkreuz des Königl. sächsischen Albrechtsordens, eine hohe Oldenburgische und mehrere andere Auszeichnungen. Von 20 deutschen und mehreren ausländischen tierärztlichen Vereinen war Dammann Ehrenmitglied. Von Gießen erhielt er den Doctor med. vet. hon.

1906 vereinigten sich Professoren, Studierende und Freunde zur Feier des 25jährigen Jubiläums Dammanns als Direktor der Hannoverschen Hochschule, und im April 1911 die Spitzen der militärischen und bürgerlichen Behörden der Provinz und der Stadt Hannover, die Professoren der Hochschule und die Schüler Dammanns mit dem Abgesandten des Reichsgesundheitsamtes, des Landwirtschaftsministeriums, der Berliner und Dresdener Hochschule und viele Freunde, um

das 50jährige Berufsjubiläum Dammanns in wirklich erhebender Weise zu feiern.

Dammann hinterließ zwei Stiftungen, deren Verwaltung und Vorstandschaft dem jeweiligen Rektor der Hannoverschen Hochschule obliegt. Die erste der Stiftungen bestimmt, daß dem Verfasser der besten in der Fachliteratur bekanntgegebenen Leistung, die sich praktisch bewährt hat, bei einem feierlichen Mahle die Dammannsmedaille auf Grund des Beschlusses des Professorenkollegiums überreicht werde. Die Feier soll alle 3 Jahre stattfinden. Die zweite, die wie die erste aus einer Sammlung von Freunden Dammanns aufgebracht wurde, ist zur Bildung von Stipendien für würdige und bedürftige Studierende der Veterinärmedizin oder zu Reisestipendien für junge Tierärzte, welche die Hochschule in Hannover besucht haben oder daselbst approbiert wurden, bestimmt.

Außerdem haben die Erben Dammanns eine Summe von 13000 M., die den Grundstock zu einer Unterstützungskasse für die bedürftigen Hinterbliebenen von Tierärzten bilden sollten, dem Deutschen Veterinärrat zur angemessenen Verfügung überwiesen.

Von den Hauptrichtungen, denen Dammanns literarische Tätigkeit folgte, sollen zunächst die landwirtschaftliche und die klinisch-tierärztliche betrachtet werden.

In erstgenannter Hinsicht hat Dammann ein einziges größeres Lehrbuch hinterlassen, das 1903 seine dritte Auflage erfuhr. Es ist die inhaltsreiche, gründliche und wohlgeordnete „Gesundheitslehre der landwirtschaftlichen Haustiere“, ein Werk, mit dem sich der Verfasser, ähnlich wie Haubner, in landwirtschaftlichen gleichwie in tierärztlichen Kreisen bestens eingeführt hat.

Viele seiner Vorträge und Veröffentlichungen bewegen sich gleichfalls auf den Gebieten der Gesundheitslehre, der Haltung und der Zucht der landwirtschaftlichen Haustiere. So sprach er in der 20. Vollversammlung des Deutschen Landwirtschaftsrates über „die Gewinnung besserer Kenntnisse von dem Einfluß der künstlichen Futtermittel und ihrer Bestandteile, über die zu Fälschungszwecken gemachten Zusätze und deren Einfluß auf den Gesundheitszustand der Tiere“. (Vgl. Arch. f. Nahrungsmittelk., Bd. 8, S. 45.)

Mit Behrens zusammen schilderte er in der Deutschen tierärztl. Wochenschr., 1903, S. 369 die Ursache der Schädlichkeit des Klees nach Kopfdüngung mit Chilisalsalpeter, und in Gemeinschaft mit dem genannten Forscher und Dr. Oppermann in der Deutschen landwirt-

schaftlichen Presse, 1906, Nr. 31 u. 32 das Ergebnis der Untersuchungen der von Tieren verschmähten Erdnußkuchen und -mehle.

Selbständig behandelte er in der Deutschen tierärztl. Wochenschr., 1912, S. 533 die vielumstrittene Frage der Verwendung roher oder erhitzter Milch bei der Aufzucht von Kälbern.

Von Mitteilungen über bestimmte Schädigungen der Gesundheit der Haustiere, welche Dammann allein oder unter Mitwirkung von Kollegen beschäftigten, verdienen Beachtung: Die Massenvergiftungen von Kühen durch Blei (Deutsche tierärztl. Wochenschr., 1904, S. 2), sodann ein Fall von Digitalisvergiftung (mit Behrens, in der Deutschen tierärztl. Wochenschr., 1903, S. 133), ferner die Massenvergiftungen von Pferden, Rindern und Schweinen durch blausäurehaltige Bohnen (mit Behrens, Deutsche tierärztl. Wochenschr., 1908, S. 1), endlich Vergiftungen durch fluorhaltigen phosphorsauren Futterkalk (mit Mangold, Deutsche tierärztl. Wochenschr., 1904, Nr. 14 u. 15).

Es folgen weiter die Mitteilungen über die Massenerkrankung von Ochsen an Kieselsäureharnsteinen und deren Vorbeugung, sodann über einen Fall von bitterer Milch und deren Beseitigung (beide Mitteilungen in der Deutschen tierärztl. Wochenschr., 1897, S. 4), schließlich über die sogenannten Stallkrankheiten des Rindviehs, ein Vortrag, der in dem Hildesheimer land- und forstwirtschaftlichen Vereinsblatt 1888 Aufnahme gefunden hat.

Unter den mehr in die Gebiete der Pathologie und Therapie einschlagenden Arbeiten sind die Veröffentlichungen zu verzeichnen: über Kälberdiphtherie (Deutsche Zeitschr. f. Tiermedizin, 1887, III, S. 1), über die Glykosurie nach Morphium und über subkutane Injektion von Digitalin (Hannoverscher Jahresbericht, X, 1876/77) und über die Aetiologie der Polyurie des Pferdes (Deutsche tierärztl. Wochenschr., 1898, S. 125).

Mit Mangold zusammen schrieb Dammann über die Schlafkrankheit der Hühner (Arch. f. wissensch. u. prakt. Tierheilk., Bd. 33, S. 46 und Deutsche tierärztl. Wochenschr., 1905, S. 577), mit Freese über das Vorkommen des Bacillus pyogenes bei der Ziege und über den Nachweis der Indentität des Bacillus pyogenes bovis et suis (Deutsche tierärztl. Wochenschr., 1908, S. 405), sodann mit Stedefeder über eine durch Pseudotuberkulosebazillen hervorgerufene Pseudotuberkulose des Darmes der Kälber (Deutsche tierärztl. Wochenschrift, 1910, S. 296).

Die seuchenartigen Tierkrankheiten und ihre Bekämpfung bilden ein weiteres Gebiet, auf dem sich Dammann lebhaft betätigte und schon frühzeitig als Autorität anerkannt wurde. Seine erste bedeu-

tende Veröffentlichung, die auf Veranlassung des Deutschen Landwirtschaftsrats verfaßt war, und der das von Lydtin an den Deutschen Veterinärrat 1874 gerichtete Referat über die Grundzüge eines Reichstierseuchengesetzes zugrunde lag, führte den Titel „Die Notwendigkeit und die Grundzüge eines deutschen Viehseuchengesetzes“ und erschien, wie das auf Veranlassung des Veterinärrates gedruckte Lydtinsche bei Parey-Berlin 1875. Außerdem veröffentlichte Dammann teils allein, teils gemeinschaftlich mit seinen Assistenten und Mitarbeitern nicht weniger als 30 Abhandlungen über Tierseuchen.

Mit Prof. Rabe schilderte er das negative Ergebnis eines Versuchs mit der Schutzkraft der Lungenseucheimpfung (Hannoversches Jahrbuch 1884/85, S. 100), mit Hasenkamp: Einiges über Tollwut (Deutsche tierärztl. Wochenschr., 1908, S. 457) und mit Freese über die durch Strongylus convolutus s. Ostertagi hervorgerufene Magenwurmseuche (Deutsche tierärztl. Wochenschr., 1908, S. 537).

Selbständige Arbeiten Dammanns sind: „Der Einfluß frühzeitiger Außerdienststellung der Pferde auf den Verlauf der Brustseuche“ (Deutsche tierärztl. Wochenschr., 1899, S. 14) und der „Bericht über das seuchenhafte Verfohlen im Königl. Hauptgestüte Beberbeck während des Winters 1907“ (Arch. f. wissensch. u. prakt. Tierheilk., Bd. 36, Supplement, S. 3).

Die noch arme Literatur über Wild- und Rinderseuche bereicherte Dammann mit seinem damaligen Assistenten Dr. Oppermann durch die Beschreibung des ersten Ausbruches der Seuche in der Provinz Hannover (Deutsche tierärztl. Wochenschr., 1905, S. 293) und der Simulia ornata als Vermittler der Seuche (Deutsche tierärztl. Wochenschrift, 1905, S. 507).

Von Arbeiten über den Milzbrand sind anzuführen: „Gärtner u. Dammann, Gutachten des Kaiserl. Gesundheitsamtes über das Auftreten des Milzbrandes im Schmeiegebiet (Württemberg und Hohenzollern)“, veröffentlicht in den Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamt, 1907, Bd. 251, S. 461, sodann Dammann u. Freese, „Der Milzbrand bei Schweinen“ (Deutsche tierärztl. Wochenschr., 1909, Nr. 38) und „Beitrag zur Milzbrandnachprüfung“ (Arch. f. wissensch. u. prakt. Tierheilk., Bd. 37, S. 609).

Fünf Abhandlungen Dammanns beschäftigen sich mit Krankheiten der Schweine, nämlich: „Die Bekämpfung des Schweinerotlaufs mit dem Lorenzschen Impfverfahren und mit dem Schützschen Susserin“ (Arch. f. wissensch. u. prakt. Tierheilk., Bd. 27, S. 485), ferner Vortrag über die Frage: „Was ist Schweineseuche“ (Amtsblatt

der Landwirtschaftskammer Cassel, 1904, S. 791), außerdem: „Vortrag über die Seuchen der Schweine und ihre Bekämpfung“ (Berl. tierärztl. Wochenschr., 1905, S. 775), sodann „Vortrag über den Stand und die Bekämpfung der Schweineseuchen“ in der Hauptversammlung der Deutschen Landwirtschaftsgesellschaft in Berlin (Deutsche tierärztl. Wochenschr., 1906, S. 104), endlich Dammann und Stedefeder, „Untersuchungen über Schweinepest“ (Arch. f. wissensch. u. prakt. Tierheilk., Bd. 36, S. 432).

Ueber Schafkrankheiten liegen zwei Arbeiten vor, die erste über Bradsot und dessen ausgebreitetes Vorkommen in Mitteldeutschland (Dammann u. Oppermann, Deutsche tierärztl. Wochenschr., 1906, S. 205), die zweite über eine durch ein Stäbchenbakterium hervorgerufene Euterentzündung der Schafe, (Dammann u. Freese, Deutsche tierärztl. Wochenschr., 1907, S. 665).

Am meisten regten die Erforschung und die Bekämpfung der Tuberkulose Dammanns Tätigkeit an. Hier fand er in dem in der Hochschule auf Dammanns unermüdliches Betreiben errichteten und von ihm selbst geleiteten hygienischen Institut mit seinen modernen Einrichtungen und unterstützt von fleißigen Assistenten eine willkommene Arbeitsstätte.

Allgemein behandelte Dammann die Diagnose und Bekämpfung der Tuberkulose in einem Vortrage, der in der Deutschen tierärztl. Wochenschr., 1903, S. 34 erschienen ist. Neuere Arbeiten über Tuberkulose veröffentlichte er gleichfalls in der Deutschen tierärztl. Wochenschrift, 1908, S. 446.

Mit Eber und Räbiger schilderte Dammann den damaligen Stand der Frage nach der Rindertuberkulose und der zu ihrer Bekämpfung anzustrebenden Maßregeln (Berl. tierärztl. Wochenschr., 1907, S. 656).

In der Deutschen tierärztl. Wochenschr., 1909, S. 191 beleuchtete er das Ostertagsche Tuberkulose-Tilgungsverfahren und teilte im Arch. f. wissensch. u. prakt. Tierheilk., Bd. 38, S. 44 die von ihm angestellten Versuche mit der Immunisierung von Rindern gegen Tuberkulose nach dem von Behringschen Verfahren und deren negatives Ergebnis mit.

An dem Streit, den die Robert Kochschen Ausführungen auf dem Londoner Hygienekongreß (1901) über die gewöhnlichsten Ursachen der Verbreitung der Tuberkulose unter den Menschen, über die Unterscheidung der Tuberkelbazillen in einen vom Menschen und in einen anderen vom Rinde stammenden Typus und über die nahezu als un-

gefährlich für den Menschen anzusehende Beschaffenheit des letztgenannten, beteiligten sich Dammann und seine Gesinnungsgenossen eifrig. Er stellte sich auf die Seite der Gegner der Robert Kochschen Mitteilung. In diesem Sinne leistete er in der Deutschen tierärztl. Wochenschr., 1904, S. 541 einen Beitrag zur Frage der menschlichen und tierischen Tuberkulose.

Mit Müssemeier stellte er Untersuchungen über die Beziehungen zwischen der Tuberkulose der Menschen und derjenigen der Tiere an und gab die Ergebnisse in einer bei M. u. H. Schaper 1905 in Hannover erschienenen Druckschrift heraus.

Nachdem er im 8. tierärztlichen Weltkongreß zu Budapest 1905 den Vorträgen Webers und Schütz' gegenüber seine Anschauung kräftig und schlagfertig geltend gemacht hatte, veröffentlichte Dammann seine mit L. Rabinowitsch vollendete Arbeit über die Impftuberkulose des Menschen, und außerdem einen Beitrag zur Identitätsfrage der vom Mensch und Tier abstammenden Tuberkelbazillen. (Deutsche tierärztl. Wochenschr., 1908, S. 77.) Ihnen folgten in der nämlichen Wochenschrift, 1908, S. 129 „Antikritische Bemerkungen zu den antikritischen Ausführungen des Prof. Dr. Kossel".

Nicht ohne Bedeutung war die Dammann- und Stedefedersche in der Deutschen tierärztl. Wochenschr., 1909, Nr. 24 erschienene Mitteilung über die tuberkulöse Erkrankung eines Elefanten, die durch Bazillen des Typus humanus hervorgerufen war.

Gleichfalls mit Stedefeder prüfte Dammann die von Bonome aufgestellte Präzipitinreaktion als diagnostisches Mittel für die Tuberkulose und für die Differenzierung der Menschen- und Rindertuberkulose (Deutsche tierärztl. Wochenschr., 1909, Nr. 2).

Dammann begnügte sich nicht mit der Bearbeitung der tierhygienischen, der klinischen und der seuchenpolizeilichen Gebiete, er suchte auch die Grenzpfähle der tierärztlichen Tätigkeit weiter zu stecken.

Von seinem Streben, das Feld der tierärztlichen Berufstätigkeit zu erweitern, zeugen seine Veröffentlichungen auf dem Gebiete der Gesundheitspolizei, von denen anzuführen sind: Die hygienischen Erfordernisse der Schlacht- und Viehhöfe (Deutsche tierärztl. Wochenschr., 1903, S. 433), die sanitätspolizeiliche Kontrolle der Milchproduktion, Bericht an den 8. tierärztlichen Weltkongreß Budapest 1905, und die Regelung des Abdeckereiwesens (Deutsche tierärztl. Wochenschr., 1903, S. 293).

Um den Tierarzt und den Tierbesitzer in dem Recht beim Tierhandel zu unterrichten und einheitliche Rechtsnormen in der damals

noch in den Ländern verschieden geordneten Gesetzgebung anzustreben, schrieb Dammann im Arch. f. wissensch. u. prakt. Tierheilk., 1889, S. 385 über „die Gewährleistung bei Viehmängeln".

Dammann war eifriger Tierschützer. Er leitete den Tierschutzverein Hannover. In allen größeren Vereinigungen, in denen die zu wissenschaftlichen Zwecken dienende Vivisektion bekämpft wurde, trat er mannhaft für die Unentbehrlichkeit des Tierversuches ein und beleuchtete die von den Gegnern geschilderten Greuel als Erzeugnisse einer argen Gefühlsduselei. Seine Ansicht über die Vivisektion veröffentlichte er in einem Aufsatz, der in der Deutschen tierärztl. Wochenschr., 1894, S. 293 zu lesen ist.

In seinen letzten Lebensjahren beschäftigte ihn auch die von vielen Seiten befürchtete Ueberfüllung des tierärztlichen Berufes. Hierüber hielt Dammann einen Vortrag im Verein westfälischer Tierärzte und legte seine von mehreren Tierärzten nicht geteilte Anschauung in einem in der Deutschen tierärztl. Wochenschr., 1912, S. 533 erschienenen Aufsatz nieder.

Infolge der Erkrankung Lydtins, die diesen zum Aufgeben fast aller Aemter und Verpflichtungen nötigte (1894/95), übernahm Dammann die Mitherausgabe der von einer Vereinigung südwestdeutscher tierärztlicher Vereine gegründeten „Deutschen tierärztlichen Wochenschrift" und gab sie, nach dem Austritt Lydtins, allein heraus, bis sie vor einigen Jahren in den Besitz von Prof. Dr. Malkmus überging.

Außerdem war Dammann Mitherausgeber des „Archiv für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde" und Mitbearbeiter von Königs Veterinärkalender.

Der „Deutschen landwirtschaftlichen Presse" lieferte Dammann jahrzehntelang Antworten auf Anfragen von Lesern über Erkrankungen und Mängel ihrer Haustiere, in geeigneten Fällen stets die Zuziehung des Tierarztes empfehlend.

Am tätigsten und erfolgreichsten arbeitete Dammann auf dem Gebiete des tierärztlichen Unterrichtes. Vorweg soll gesagt werden, daß er ein vorzüglicher Lehrer war und nicht bloß Tatsachen mitteilte, sondern auch zeigte, wie sie gewonnen wurden.

Literarisch erschien aus Dammanns Feder die Schrift mit dem Titel: „Die Königlich preußische Tierarzneischule in Hannover". (Geschichtliche und statistische Uebersicht.) Agricultura, 1884, Nr. 17.

Mit dieser Schrift leitete Dammann sein Hauptlebenswerk, den Neubau der Schule ein, mit der er sich selbst sein erhabenes Denkmal setzte.

Zur Eröffnung der 1899 von dem Direktor übernommenen Anstalt erschien die reich illustrierte Festschrift „Die neue tierärztliche Hochschule, ihr Bau und ihre Einrichtungen von Dr. Karl Dammann und Walter Hesse“, Berlin 1899, Verlag von A. Hirschwald. Sie beschreibt die Anstalt bis ins einzelne und gibt Zeugnis von der Sachkenntnis, von dem Genie, von dem Fleiße und von der Umsicht der Erbauer.

Die Geschichte der Entwicklung des Dammannschen Lebenswerkes ist wohl wert, mit einigen Strichen skizziert zu werden.

Als Dammann 1877 nach Hannover berufen wurde, stand die Schule, gleich einer Provinzialanstalt, unter der damaligen Landdrostei Hannover und wurde von Direktor Prof. Karl Günther geleitet. Die Schule hatte noch den Umfang und die Einrichtung wie zur Zeit ihrer Gründung, die ein Jahrhundert zurücklag, behalten. Die Räumlichkeiten genügten kaum für den Unterricht der durchschnittlich 45 Zöglinge.

Günther war ein sehr achtenswerter, mit der Schule, an der er unter der Leitung seines Vaters Johann Heinrich Friedrich Günther studiert hatte, festverwachsener und sowohl als Tierarzt wie als Lehrer ausgezeichneter Vertreter seines Berufes. Leider teilte er mit Hering, Rueff und anderen seiner Zeit die Ansicht, daß die Tierheilkunst nicht an einer Universität studiert, sondern in einer Fachschule erlernt werden müsse, daß es nicht der Zweck der Tierarzneischulen sei, Lehrer, sondern Tierärzte zu bilden, und daß sich höhere Anforderungen an die Vorbildung der Zöglinge schon aus dem Grunde verböten, weil die Stellung und das Einkommen des Tierarztes dazu nicht im Verhältnis ständen. Die Anschauung entsprang dem Wohlwollen, das die Herren für den Tierarzt hegten. (Vgl. den amtlichen Bericht des Kongresses deutscher Tierärzte in Frankfurt a. M., August 1872, S. 37ff.)

Als nun Dammann in das Lehrerkollegium zu Hannover eintrat, mag Günther wohl den Löwen an der Klaue erkannt und gerne, angesichts des eigenen leidenden Gesundheitszustandes, die Zügel in die Hand des jungen Lehrers gelegt haben.

Gleich nach der Uebernahme des Direktorats führte der neue Leiter in der Schule große Aenderungen im Lehrplan ein, Maßnahmen, welche heute noch Gültigkeit und anderwärts Nachahmung gefunden haben. Die gesamte Verwaltung der Kliniken, der Apotheke, des Kassenwesens und des Sekretariats erfuhr eine sachgemäße Regelung. Es gelang Dammann ferner, die Oberleitung der Tierarzneischule der

Landdrostei zu entziehen, indem er diese Behörde zu öfteren Malen mit Fragen beschäftigte, die nur das Landwirtschaftsministerium beantworten konnte, und die Drostei endlich der Briefträgerei zwischen Hannover und Berlin und umgekehrt überdrüssig, die unmittelbare Unterstellung der Schule unter das Landwirtschaftsministerium selbst einleitete und durchsetzte.

Die Frequenz der Schule stieg nunmehr von Jahr zu Jahr, die vorhandenen Gebäude waren aber viel zu klein. Durch An-, Um- und Aufbauten suchte man wohl Raum zu gewinnen, kam aber nach vielfältigen vergeblichen Versuchen, Abhilfe zu schaffen, zu dem Schlusse, neue Gebäude für die Hochschule an einem anderen Platze zu errichten. Doch dazu wollte sich der sparsame preußische Staatshaushalt nicht ohne weiteres verstehen. Die Schule in Berlin genüge für das Bedürfnis in Preußen, wurde behauptet. Auch warf sich die Frage auf, ob nicht die Lehranstalt nach Göttingen zu verlegen und dort mit der Universität zu verbinden sei. Jedoch wollte die Stadtverwaltung Hannover die Schule unter keinen Umständen verlieren und trat deshalb unentwegt für den Neubau derselben in der Stadt Hannover ein. Unentgeltliches Baugelände und gewisse Baugelder wurden seitens der Stadt angeboten und schließlich bewilligte der Staat den Neubau der Schule in Hannover selbst. Dammann war dazu die starke Triebfeder. Darüber sagte Geheimrat Prof. Dr. Kaiser in seiner Ansprache bei der 50jährigen Berufsfeier des Jubilars am 22. April 1911 die Worte: „Das Ziel, für seine Schule einen Neubau zu erhalten, hat unser Jubilar glänzend erreicht. Wer heute unsere Hochschule besucht, dem gefällt sie, dem imponiert sie, aber nur wenige wissen, welche große Energie und zähe Ausdauer, wie viele Schriftsätze und wie viele mündliche Verhandlungen notwendig waren, um den Herrn Minister von der unbedingten Notwendigkeit eines Neubaues, allerdings eines Millionenobjektes, zu überzeugen. Dann aber, welche Riesenarbeit war es, um die Pläne für die Gruppierung und innere Einrichtung für die neue Hochschule zu entwerfen. Auch diese Herkulesarbeit ist von unserem Jubilar nach 12jähriger rastloser und oft sehr harter Arbeit gelöst worden. Und wie vortrefflich ihm das Werk gelungen ist, das beweist eine eingehende Besichtigung der Hochschule. Gleichsam als Belohnung für seine vielen Mühen ist unserem Jubilar ein mustergültiges hygienisches Institut errichtet worden. Hier ist nun nicht nur die eigentliche Stätte seines Forschens, sondern auch seiner Lehrtätigkeit."

In seiner Erwiderung betonte der Jubilar, daß er, einige Einschränkungen ausgenommen, das ihm zugeschriebene Verdienst um die Schule ganz und voll für sich in Anspruch nehme und rief aus: „Mutvoll und entschlossen bin ich ans Werk gegangen und es ist mir gelungen, trotz der großen Schwierigkeiten, die sich mir entgegenstellten, das Ziel zu erreichen.“ Er fügte aber auch mit dem Blick in die Zukunft gerichtet bei: „Unsere Hochschule darf, so erfreulich sie sich auch entwickelt hat, nicht bei ihren jetzigen Einrichtungen stehen bleiben. Stillstand ist Rückschritt. Wer rastet, rostet! Nein, wir, oder lassen Sie mich sagen, Sie, meine Herren Kollegen, werden auf ihren weiteren Ausbau Bedacht zu nehmen und insbesondere Sorge dafür zu tragen haben, daß unsere Hochschule keine reine Fachschule bleibt. Im Interesse der umfassenderen Ausbildung der ihr anvertrauten Jugend wird das Bemühen anzustrengen sein, den Kreis des Unterrichts, der Disziplinen durch die Aufnahme von Vorträgen aus den Gebieten der Land- und Volkswirtschaft, ferner der Jurisprudenz, freilich in begrenzter Ausdehnung, dann auch solcher aus dem Gebiete der Literatur und Kunst zu erweitern.“ Ob sich eine derartige Vervollständigung der Hochschule verwirklichen lassen wird und ob eine so ausgebildete Schule den Wettkampf mit tierärztlichen Fakultäten an unseren Universitäten bestehen kann, ist eine Frage, die hier außer Betracht zu bleiben hat.

Dammann ist stets für Erhöhung des Vorbildungsmaßes der Studierenden und für Vervollständigung des tierärztlichen Fachstudiums eingetreten. (Vgl. Beschlüsse des unter seinem Vorsitz tagenden Deutschen Veterinärrates zu Berlin 1874.) Er hat sich allerdings nicht öffentlich an den Bestrebungen zur Erhebung der tierärzlichen Lehranstalten zu Hochschulen beteiligt. Seine Klugheit verbot ihm, die guten Absichten der Regierung durch Drängeln und Forderungen zu stören. Sprach denn die fortschreitende Entwicklung der Schule und ihre sich steigernde Frequenz für die Dringlichkeit einer Erhöhung ihres Charakters und mußte Dammann nicht stets das Nächste im Auge behalten, den Neubau der Schule!

Auch ist es wahr, daß während 20 Jahren die Einführung der Hochschulverfassung in Hannover verzögert wurde.

War Dammann, er allein, daran Schuld? Wenn ja, so konnte er es wahrscheinlich nicht über sich gewinnen, den Direktor, dem doch die Schule zum großen Teil ihre Existenz und ihren glänzenden Aufschwung verdankt, fallen zu lassen, ehe er die Ueberzeugung ge-

wonnen hatte, daß sein Kind so stark herangewachsen war, um in den Händen erprobter Pfleger weiter blühen und gedeihen zu können.

Ist nun daraus ein Uebel entstanden? Es scheint nicht der Fall zu sein. Dafür sprechen die gedeihliche Entwicklung der Schule, ihre Leistungen und ihre bis auf 300 Studierende gesteigerte Frequenz unter dem Direktorat. Und hat nicht das Professorenkollegium dem 1912 scheidenden Direktor das Rektorat der Hochschule auf Lebenszeit angeboten? Obgleich Dammann, der nunmehr von der gesicherten Zukunft der Schule überzeugt war, das ehrenvolle Angebot dankend abgelehnt, blieben ihm seine Kollegen von der Schule gleichwohl treu und ergeben.

Als Dammann im Sarge von seinem Lieblingsplätzchen Baden zurückkehrte, öffneten sich weit die Pforten seiner Schule. In der nach seinen Entwürfen abgemessenen und kunstvoll ausgebildeten Aula lag der Meister unter Lorbeeren, Palmen und Blumen aufgebahrt, umgeben von einer vornehmen Trauerversammlung und seiner tief ergriffenen Verwandten-, Kollegen-, Studenten- und Beamtenschaft. Nach der würdigen kirchlichen Feier erklangen prophetisch die Abschiedsworte, die Prof. Dr. Malkmus an den Toten richtete: „Deine starke Geisteskraft wird über das Grab hinaus bei allen Tierärzten unvergessen bleiben und zur Nacheiferung anspornen. Wenn Deine Geistes- und Willenskraft immer über der tierärztlichen Hochschule waltet, dann wird sie weiter gedeihen und blühen!“

Verdient hat Karl Dammann, daß auf seinem Denkmal der Horazische Vers prange:

Justo et tenaci propositi viro!

A. Lydtin.

Quellen.

1) Illustrierte Festschrift „Tierärztliche Hochschule in Hannover“ von Dammann und Hesse. Berlin 1899, A. Hirschwald. — 2) Festnummer der Deutschen tierärztl. Wochenschr. 1911. Nr. 16. — 3) Deutsche tierärztl. Wochenschr. 1914. Nr. 28. — 4) Berl. tierärztl. Wochenschr. 1914. Nr. 40, 41. — 5) Feier des 50jährigen Berufsjubiläums Dammanns. Hrsg. von Veterinärrat Matthiesen. Hannover 1911, M. u. H. Schaper. — 6) Schriftliche Zusammenstellung der literarischen Arbeiten Dammanns durch Prof. Dr. Oppermann, Hannover. — 7) Schriftliche Mitteilung des Rektors der tierärztlichen Hochschule, Professor Dr. Malkmus Magnifizenz in Hannover.

V.

Maul- und Klauenseuche.[1])

Von

Dr. L. Nevermann,
Geheimer Regierungsrat und vortragender Rat im preußischen Ministerium für Landwirtschaft, Berlin.

(Hierzu Tafeln II u. III.)

Auf den ersten neun tierärztlichen Kongressen ist die Maul- und Klauenseuche nur in mäßigem Umfange Gegenstand der Verhandlungen gewesen. Hauptsächlich ist über die Schutzimpfung gegen diese Seuche gesprochen worden. Nach dem Erlöschen der Rinderpest, der Lungenseuche und der Schafpocken steht in Deutschland seit Jahren die Bekämpfung der Maul- und Klauenseuche im Vordergrunde des tierärztlichen, des landwirtschaftlichen sowie des allgemeinen Interesses. Die Abwehr der Einschleppung dieser Seuche aus den Nachbarländern führt auch so vielfach zu Maßnahmen des einen Landes gegen das andere, daß schon deswegen diese Seuche sich meines Erachtens hervorragend zum Gegenstand internationaler Verhandlung eignet.

Ich lege meinen Ausführungen die Erfahrungen in Deutschland, besonders in Preußen, zugrunde und überlasse es den Herren Korreferenten[1]), die ja eine größere Zahl von Staaten vertreten, die in ihrer Heimat erprobten Maßnahmen darzulegen. Ich halte dies besonders deswegen für zweckmäßig, weil ich mir denken kann, daß die Bekämpfung dieser so leicht übertragbaren Seuche unter völlig verschiedenen wirtschaftlichen und völkischen Verhältnissen verschieden gestaltet und verschieden beurteilt werden kann.

Die beigegebene Tafel II gibt eine Uebersicht über die im Deutschen Reiche in den Jahren 1886 bis 1913 in den einzelnen Vierteljahren neu verseuchten Gehöfte. Ueber das Herrschen der Seuche in den früheren Jahren liegen genaue Zahlen nicht vor. Besonders schwere Seuchenzüge werden auch aus den Jahren 1812 und 1819 bis 1823 gemeldet. Um die Mitte des vorigen Jahrhunderts muß die Seuche in ganz Europa große Verluste verursacht haben, namentlich in den

1) Referat, bestimmt gewesen für den 10. internationalen Kongreß in London 1914.

Jahren 1845 bis 1846 und 1855 bis 1857. Als weitere starke Seuchengänge werden angegeben die Jahre 1862, 1869, 1871 bis 1874, 1875 bis 1877, 1883 bis 1884.

Seit Inkrafttreten des Viehseuchengesetzes vom 30. Juni 1880 hat die Maul- und Klauenseuche in Deutschland, namentlich in den Jahren 1890 bis 1892, 1896 bis 1899 und 1911 bis 1912 eine größere Verbreitung erlangt.

Das Gesetz von 1880 sowie die Novelle zu diesem Gesetze vom Jahre 1894 und die dazu gehörigen Ausführungsbestimmungen des Bundesrats gaben als Norm für die Bekämpfung der Maul- und Klauenseuche ziemlich milde Maßregeln. In den Jahren 1903, 1904 bis 1906 ist in Preußen versucht worden, die Seuche durch strengere Maßnahmen zu bekämpfen. Insbesondere kamen zur Anwendung die Stallsperre für die Klauentiere der verseuchten und der unverseuchten Gehöfte verseuchter Ortschaften, scharfe polizeiliche Ueberwachung der Durchführung aller Anordnungen, umfangreiche tierärztliche Untersuchung der gefährdeten Viehbestände in den Nachbarorten, täglich mehrmalige Desinfektion der Eingänge der verseuchten Gehöfte und Ställe und in gewissen Fällen die Tötung verseuchter Viehbestände. Da eine gesetzliche Handhabe zur Tötung auf polizeiliche Anordnung nicht vorhanden war, konnten solche Tötungen nur nach freihändigem Ankauf der kranken Viehherden aus Staatsmitteln ausgeführt werden. Die hierbei gesammelten Erfahrungen waren gut. Deswegen ist seit 1906 zunächst in Preußen und dann in ähnlicher Weise auch in den übrigen deutschen Bundesstaaten mit diesen strengeren Maßnahmen die Seuche bekämpft worden. In Preußen ist die Maul- und Klauenseuche unter der Wirkung dieser Vorschriften in den Jahren 1909 (15. Mai bis 31. Dezember) und 1911 (1. Januar bis 15. Februar und 15. Mai) völlig erloschen (vgl. Tafel III).

Die Grundsätze für diese Art der Bekämpfung habe ich in den Veröffentlichungen aus den Jahresberichten der beamteten Tierärzte Preußens, Jahrg. 1904, S. 75 ff.[1]) angegeben. Die Vorschriften sind enthalten in dem Erlaß des preußischen Ministers für Landwirtschaft, Domänen und Forsten vom 13. November 1906.

Das deutsche Reichsviehseuchengesetz vom 26. Juni 1909 und die Ausführungsvorschriften des Bundesrats zu diesem Gesetze vom 7. Dezember 1911, sowie die hierzu erlassenen viehseuchenpolizeilichen

1) Erschienen bei Paul Parey, Berlin, Hedemannstr. 10.

Anordnungen der einzelnen deutschen Bundesstaaten stellen sich sämtlich auf den Boden dieser strengeren Maßnahmen. Zugleich kann nach dem neuen Reichsviehseuchengesetz, das am 1. Mai 1912 in Kraft getreten ist, die Tötung der seuchenkranken und verdächtigen Tiere angeordnet werden, wenn die Maul- und Klauenseuche in einer sonst seuchenfreien Gegend nur vereinzelt herrscht, sofern anzunehmen ist, daß die Seuche dadurch getilgt werden kann (§ 49). Auch kann der Personenverkehr in Räumlichkeiten (Gehöft, Stall, Standort, Hofraum, Weidefläche, Viehausstellung, Marktplatz usw.), in denen sich für die Seuche empfängliche Tiere befinden, beschränkt oder insoweit ausgeschlossen werden, als er nicht zur Wartung und Pflege des Viehes, sowie zur Einbringung der Ernte erforderlich ist. Endlich können unter gewissen Voraussetzungen öffentliche Wege gegen den Verkehr auch von Personen gesperrt werden[1]).

Für die Beurteilung des Wertes und der Wirkung der Tilgungsmaßnahmen ist zunächst die Art der Einschleppung der Seuche von hoher Bedeutung.

Ueberblickt man die Geschichte der Maul- und Klauenseuche in Deutschland, besonders der letzten 25 Jahre, für die genaue Angaben vorhanden sind, so sieht man, daß die Seuche nach zeitweise größerer Verbreitung immer zurückging, vielfach so gut wie erloschen, in Preußen, wie oben angegeben, sogar mehrfach wirklich getilgt worden ist. Dann hat die Seuche nach verschieden langer Zeit an einer Grenze wieder eingesetzt; oft ist sie wieder getilgt worden, ohne wesentlich über die Grenzgebiete hinauszugelangen, manchmal hat sie sich aber rasch verbreitet und das ganze Reich durchzogen.

Einschleppungen der Seuche nach Deutschland haben sich im Laufe der Zeit von allen Landesgrenzen aus ereignet. Besonders gefährlich haben sich immer die Seucheneinschleppungen aus Rußland erwiesen. Das hängt einmal mit der Länge dieser Landesgrenze zusammen, dann mit der Art des Grenzverkehrs, ferner damit, daß der gesamte Viehverkehr von dieser Grenze aus nach dem Westen — also in das Reich hinein — gerichtet ist, und vielleicht auch damit, daß die Virulenz des Ansteckungsstoffes hier häufig größer gewesen ist, als anderswo. Die in den Lehrbüchern vielfach enthaltenen Angaben über den Zug der Seuche von Osten nach Westen stimmen hiermit ja gut überein.

1) Wegen der Einzelheiten bitte ich auf das bei Paul Parey, Berlin, erschienene Buch: Nevermann, Viehseuchengesetze usw., 6. Auflage, verweisen zu dürfen.

Für die Bekämpfung der Maul- und Klauenseuche ist ferner von größter Bedeutung, ob die Seuchenausbrüche (Einschleppungen) vereinzelt oder gehäuft, gewissermaßen explosionsartig erfolgen und ob sie rechtzeitig zur amtlichen Kenntnis gelangen, mit anderen Worten, ob die Tilgungsmaßnahmen nur an einer gewissen beschränkten Zahl von Stellen einsetzen brauchen, wo sowohl die tierärztlichen wie die polizeilichen Eingriffe vollständig, rechtzeitig und umfassend zur Durchführung gelangen können. Es ist klar, daß Einschleppungen, die fast gleichzeitig in großer Zahl über eine mehr als 1000 km lange Landesgrenze hinweg auftreten, an die Seuchenbekämpfung ganz andere Anforderungen stellen, wie ganz vereinzelte Einschleppungen in ein Inselreich.

Für das Urteil über den Wert der Tilgungsmaßnahmen ist ferner wichtig die Art der Verschleppung der Seuche. Ueber die leichte Verschleppbarkeit der Maul- und Klauenseuche brauche ich hier vor Tierärzten kein Wort zu sagen. Alle Verschleppungen dieser Seuche geschehen 1. durch Tiere, 2. durch tote Gegenstände, 3. durch Personen. Die Uebertragungen zu 1) und 2) lassen sich durch polizeiliche Anordnungen ziemlich gut hindern, die Verschleppung durch Personen aber viel schwieriger. Diese letzteren Verschleppungen haben nun heute einen viel größeren Umfang angenommen wie früher. Der gesamte Personenverkehr ist ja ein viel lebhafterer geworden, er erstreckt sich über viel größere Strecken wie früher, ja er hat sich, insoweit er für die Seuchenübertragung in Frage kommt, wenigstens in Deutschland in gewisser Weise in seiner Art geändert. Ich will nur daran erinnern, daß sich jetzt das Halten von sog. „Schweizern“ oder „Melkern“ zur Wartung und Pflege des Viehs, das noch vor 10 Jahren hauptsächlich nur in großen Gutswirtschaften bestand, bis in die bäuerlichen Betriebe hinein fast allgemein verbreitet hat. Dieses Personal, das meistens nur in seiner Tracht mit der schönen Schweiz in Verbindung steht, wechselt fortwährend, verschwindet vielfach spurlos beim Ausbruche der Seuche, um an anderer Stelle, manchmal sogar unter falschem Namen, wieder aufzutauchen und die Seuche einzuschleppen.

Nimmt man hinzu, daß der heutige Viehverkehr, der wenigstens innerhalb Deutschlands Entfernungen nicht mehr kennt, sehr rasch vor sich geht, nach gewissen Zentren gerichtet ist und von ihnen radiär wieder ausstrahlt, an Umfang aber sehr viel größer wie früher ist, und daß endlich die Menge des am meisten empfänglichen Klauenviehs in Deutschland von 15786764 Rindern und 9206195 Schweinen

im Jahre 1883 auf 20158738 Rinder und 21885073 Schweine im Jahre 1912 gewachsen ist, so darf ich wohl mit Recht behaupten, daß die Bekämpfung der Maul- und Klauenseuche an die Vorschriften und an die ausführenden Beamten heute ganz andere Anforderungen stellt wie früher.

Für die Beurteilung möchte ich die einzelnen Maßnahmen in 3 Gruppen teilen:

1. Die Tötung verseuchter Bestände.
2. Die Sperrmaßregeln.
3. Die Impfung.

1. Die Tötung der verseuchten Bestände hat sich als ausgezeichnetes Tilgungsmittel bewährt, so lange die Seuche vereinzelt herrscht. Die Tötung vermag die frischen Einschleppungen der Seuchen so gut wie ihre letzten, manchmal recht unbequemen Ausläufer gleich gut zu beseitigen. Ich möchte an dieser Stelle auch auf die guten Erfolge dieses Tilgungsmittels in England und in Amerika (Vereinigte Staaten) hinweisen. In Preußen sind im Jahre 1913 Klauentiere im Werte von 2069254 M. auf polizeiliche Anordnung wegen Maul- und Klauenseuche getötet worden. Der Schätzwert der verwertbaren Teile dieser Tiere betrug 762788 M., so daß 1306465 M. zu entschädigen waren.

Die Tötung der verseuchten Bestände kann aber aus finanziellen und aus tierzüchterischen Gründen nicht überall durchgeführt werden. Gelingt es nicht, die Seuche durch die Tötung der ersten verseuchten Bestände in einem Bezirke zu kupieren, so muß in einem gewissen Moment dieses Tilgungsmittel verlassen werden. Wann dieser Moment gekommen ist, wird von Fall zu Fall beurteilt werden müssen, wird sich innerhalb eines Landes auch nach der Größe der Gefahr für die bedrohte Gegend und dem Stande der Tierzucht in ihr richten müssen. Es wird auch nicht immer möglich sein, züchterisch sehr wertvolle Viehbestände zu töten, falls sie an Maul- und Klauenseuche erkrankt sind. Unter Umständen kann der züchterische Wert einer Herde so groß sein, daß man vernünftiger Weise von der Tötung absehen muß.

In Deutschland werden die aus Anlaß der Maul- und Klauenseuche zu tötenden Viehbestände geschlachtet, das Fleisch wird als Nahrungsmittel verwendet. Die veränderten Teile der getöteten seuchenkranken oder der Seuche verdächtigen Tiere einschließlich der Unterfüße samt Haut bis zum Fesselgelenke, der Schlund, der Magen und Darmkanal sind unschädlich zu beseitigen. Kopf und Zunge sind frei-

zugeben, wenn sie unter amtlicher Aufsicht in kochendem Wasser gebrüht worden sind. Häute und Hörner der kranken und der verdächtigen Tiere, sowie Klauen, Magen und Darminhalt der gesund befundenen, der Ansteckung verdächtigen Tiere dürfen aus dem Seuchengehöft ohne vorherige Desinfektion nicht entfernt werden[1]).

Seuchenverschleppungen durch das Fleisch oder sonstige vorschriftsmäßig behandelte Teile der geschlachteten Tiere sind bisher in Preußen niemals beobachtet worden. Es ist mithin nicht notwendig, die getöteten Tiere mit Haut und Haaren zu vergraben, wie das in manchen Ländern geschehen soll. Die nutzbringende Verwertung der verwertbaren Teile kann aber unter Umständen Schwierigkeiten machen. Deswegen muß für eine sachgemäße Schätzung der lebenden Tiere, wie der verwertbaren Teile gesorgt werden. Auch ist die Verwertung der Teile zweckmäßig zu organisieren, um wirtschaftlich und veterinärpolizeilich gefährliches Spekulantentum fernzuhalten.

Die Schlachtung der gesunden, lediglich ansteckungsverdächtigen Tiere wird möglichst in geeignete Seuchenhöfe von Schlachthöfen zu verlegen sein. Der Transport solcher Tiere läßt sich in der Regel durch geeignete Vorschriften veterinärpolizeilich ungefährlich gestalten.

2. Die Sperrmaßnahmen zur Bekämpfung der Maul- und Klauenseuche sind von jeher sehr verschieden beurteilt worden. Die Meinungen in landwirtschaftlichen Kreisen bewegen sich zwischen den beiden Polen: Abschaffung aller Sperrmaßnahmen und Abschluß der Seuchenherde gegen jeden Verkehr unter Zuhilfenahme von Militär. Dabei sehen wir in der Regel die Besitzer unverseuchter Herden, besonders in der gefährdeten Zone, die härtesten Sperrmaßnahmen fordern, während die Inhaber verseuchter Gehöfte am liebsten von allen Anordnungen frei sein möchten. Das Richtige zu treffen ist unter diesen Umständen nicht leicht. Ich verspreche mir auch von der Heranziehung von Seuchenkommissionen, in denen Vertreter der Landwirte und anderer Berufsstände mitwirken, keinen wesentlichen veterinärpolizeilichen Nutzen.

Die Ausführungsvorschriften des deutschen Bundesrats unterscheiden zwischen Maßnahmen im Sperrbezirk und im Beobachtungsgebiet.

Den Sperrbezirk bildet in der Regel die verseuchte Ortschaft. Im Sperrbezirk ist das Klauenvieh in verseuchten Gehöften im Stall unter Sperre zu stellen. Befindet sich das Vieh auf der Weide, so

1) Vgl. Anmerkung S. 179.

ist es in der Regel aufzustallen. Auch sämtliches Klauenvieh nicht verseuchter Gehöfte des Sperrbezirkes unterliegt der Absonderung im Stalle, die der Stallsperre fast gleichkommt. Wegen der sonstigen Vorschriften für die Sperrbezirke verweise ich auf die Bundesratsvorschriften selbst[1]) und behalte mir vor, auf Einzelheiten nötigenfalls in dem mündlichen Vortrage[2]) näher einzugehen.

Bei den deutschen Wirtschafts- und Verkehrsverhältnissen ist es in der Regel nicht möglich, ohne die Stallsperre in dem angegebenen Umfange die Seuche mit Erfolg zu bekämpfen. Ausnahmen kommen vor z. B. bei besonders günstigen örtlichen Verhältnissen. Die in diesem Maße durchgeführte Stallsperre ist aber besonders zur Zeit des Weideauftriebes, wo es an genügendem Stallfutter fehlt, eine nicht unerhebliche wirtschaftliche Belastung.

Um den Sperrbezirk ist in der Regel ein nach der Größe der Gefahr und den örtlichen Verhältnissen zu begrenzendes Beobachtungsgebiet zu bilden. Aus ihm darf Klauenvieh ohne polizeiliche Genehmigung nicht entfernt werden. Auch ist das Durchtreiben von Klauenvieh und das Durchfahren mit fremden Wiederkäuergespannen durch das Beobachtungsgebiet zu verbieten. Die Ausfuhr von Klauenvieh zum Zwecke der Schlachtung ist unter gewissen Bedingungen zu gestatten. Die Ausfuhr von Klauenvieh zu Nutz- und Zuchtzwecken darf nur unter gewissen Bedingungen erlaubt werden; die ausgeführten Tiere unterliegen am Bestimmungsorte auf die Dauer von mindestens einer Woche der polizeilichen Beobachtung. Außerdem kann im Beobachtungsgebiet der gemeinschaftliche Weidegang von Klauenvieh aus den Beständen verschiedener Besitzer und die gemeinschaftliche Benutzung von Brunnen, Tränken und Schwemmen für Klauenvieh verboten werden. In besonders gefährdeten Stellen des Beobachtungsgebietes kann die Festlegung der Hunde, die für den Sperrbezirk allgemein vorgeschrieben ist, angeordnet werden.

Die Anordnungen im Beobachtungsgebiet treffen demnach immer die Besitzer gesunder Viehbestände, fast immer sogar in seuchefreien Ortschaften; sie werden deswegen besonders hart empfunden. Es kommt hinzu, daß bei der Ausfuhr von Vieh aus diesen Gebieten ein an sich ganz unnötiger Preisdruck seitens der Käufer (Händler) ausgeübt zu werden pflegt, der bei Schlachtvieh manchmal 2 bis 5 M. pro Zentner

1) Vgl. Anmerkung S. 179.
2) Bei den Kongreßverhandlungen.

Lebendgewicht beträgt. Es ist bisher leider nicht gelungen, diesen Preisdruck zu beseitigen. Sein Zustandekommen wird nicht unwesentlich unterstützt durch die Neigung mancher Viehbesitzer, bei Ausbrüchen der Maul- und Klauenseuche in der Nähe ihr Mastvieh schleunigst, wenn auch billiger, abzusetzen.

Die Einrichtung der Beobachtungsgebiete ist in landwirtschaftlichen Kreisen vielfach angegriffen worden. Es ist deswegen immer wieder geprüft worden, ob man ohne sie auskommen könne; nach den bisherigen Erfahrungen erscheint das nicht möglich. Die Begrenzung der Beobachtungsgebiete bedarf aber in jedem Falle einer eingehenden Prüfung. Allgemeine Regeln lassen sich hierfür kaum geben, außer der, daß das Sperrgebiet allseitig von einem Beobachtungsgebiet umschlossen sein soll, falls nicht eine natürliche, Vieh- und Personenverkehr hindernde Grenze (z. B. Flußlauf, Gebirge) vorhanden ist. Falsch ist es, die Beobachtungsgebiete mit dem Zirkel auf der Karte abzumessen; sie sind vielmehr nach der Größe der Gefahr und den örtlichen und Verkehrsverhältnissen zu begrenzen.

Im Seuchenort und im Umkreis von in der Regel mindestens 15 km, der aber nicht lediglich nach der Entfernung der Ortschaften und Gemarkungen vom Seuchenort abzugrenzen, sondern unter Berücksichtigung der örtlichen Verhältnisse zu bilden ist, sind ferner zu verbieten:

a) die Abhaltung von Klauenviehmärkten mit Ausnahme der Schlachtviehmärkte in Schlachtviehhöfen, sowie der Auftrieb von Klauenvieh auf Jahr- und Wochenmärkte,
b) der Hausierhandel mit Klauenvieh,
c) die Veranstaltung von Versteigerungen von Klauenvieh,
d) die Abhaltung öffentlicher Tierschau mit Klauenvieh,
e) das Weggeben von nicht ausreichend erhitzter Milch aus Sammelmolkereien an landwirtschaftliche Betriebe, in denen Klauenvieh gehalten wird.

Auch können in gleichem Umkreise andere Viehmärkte und öffentliche Tierschauen, Jahr- und Wochenmärkte, auf denen Vieh nicht gehandelt wird, sowie Körungen von Tieren jeder Art verboten oder beschränkt werden[1]).

Welchen Erfolg haben nun diese strengen Maßnahmen gehabt? Im allgemeinen ist es mit ihrer Hilfe gelungen, überall,

1) Ich verweise auch hier wegen der Einzelheiten auf die Vorschrift selbst. Vgl. Anmerkung S. 179.

wo sie vollständig und umsichtig wirklich durchgeführt wurden, die Seuche auf ihren Herd zu beschränken. Der Regel nach werden selbst in geschlossenen Ortschaften nur einzelne Gehöfte von der Seuche betroffen. Für den Erfolg der Maßnahmen ist aber unbedingte Voraussetzung, daß ausreichend Tierärzte und Polizeimannschaften zur Verfügung stehen. Ist das nicht der Fall, so bleiben die Anordnungen auf dem Papier stehen! Der Mißerfolg kann dann natürlich nicht mehr der Art der Vorschriften zur Last gelegt werden, er ist vielmehr darauf zurückzuführen, daß nichts oder nicht alles, was vorgeschrieben war, durchgeführt wurde. Mit anderen Worten, die Seuche ging nicht trotz der Maßnahmen weiter, sondern weil die Schutzmaßnahmen nicht angewandt wurden.

Nun hat Deutschland, wie fast alle europäischen Länder, in den Jahren 1910 bis 1912 einen neuen großen Seuchenzug der Maul- und Klauenseuche durchgemacht. Das ist vielfach als ein Versagen der strengen Art der Seuchenbekämpfung ausgelegt worden. Demgegenüber weise ich auf folgendes hin. Die Seuche war bis zum 15. Mai 1910 in Preußen erloschen. Im Laufe des Jahres 1910 war sie an unserer gesamten Ostgrenze in das Grenzgebiet eingeschleppt worden. Sie war aber in der Hauptsache auf die Grenzprovinzen beschränkt geblieben. Dabei war die Provinz Posen am stärksten betroffen worden. Im Frühjahr 1911 wurden die Sperrmaßregeln als eine so harte wirtschaftliche Last empfunden, daß die landwirtschaftlichen Kreise dringend Erleichterungen wünschten. Dem hat in den Erlassen vom 15. und 26. März 1911 nachgegeben werden müssen. Die Sperrbezirke wurden auf die verseuchten Gehöfte und ihre Nachbargehöfte beschränkt, der Weidegang der Rinder aus unverseuchten Gehöften der verseuchten Ortschaften wurde erlaubt; bald waren auch die verseuchten Herden nicht mehr unter Stallsperre zu stellen und auch sie mußten auf der Weide belassen werden. Das Ergebnis dieser Erleichterungen war, daß die Zahl der verseuchten Gehöfte in Preußen in kurzer Zeit auf die Höhe von über 20000 emporschnellte (Höchststand am 15. August 1911 mit 20298 verseuchten Gehöften in Preußen). Eine Kurve der verseuchten Gehöfte und Gemeinden in Preußen während des Seuchenganges 1910 bis 1912 ist in der Tabelle III beigegeben.

Immerhin hat die Maul- und Klauenseuche in dem gesamten Seuchenzuge dieser Jahre nur 5,44 pCt. der insgesamt vorhandenen Gehöfte mit Viehbestand Preußens betroffen. Dabei ist die Seuche

in manchen Gehöften mehrmals, z. T. drei- und viermal in diesen Jahren ausgebrochen; soweit diese Wiederausbrüche in verschiedenen Jahren liegen, sind sie in der Statistik jedesmal neugezählt worden. In Wirklichkeit ist also der Prozentsatz der von der Seuche erfaßten Gehöfte noch etwas geringer.

So viel geht aus den Erfahrungen dieses letzten Seuchenganges aber unzweideutig hervor, daß mit milden oder erleichterten Sperrmaßnahmen gegen die Maul- und Klauenseuche ein ausreichender Erfolg nicht zu erzielen ist. Im einzelnen werden die Bekämpfungsvorschriften gewiß Veränderungen und Verbesserungen erfahren können. In einem Punkte sollte man sich aber einig sein: gegen die Maul- und Klauenseuche helfen nur strenge, umfassende und in ihrer Durchführung sorgfältig kontrollierte Sperrvorschriften.

Eine besondere Rolle spielen bei der Maul- und Klauenseuche, wie bei anderen übertragbaren Krankheiten (z. B. Typhus), die sogenannten Dauerausscheider. Die sichere Beurteilung dieser Frage stößt deswegen auf Schwierigkeiten, weil wir bei der Maul- und Klauenseuche nicht wie beim Typhus den Ansteckungsstoff bakteriologisch erfassen können, weil es sich bei der Maul- und Klauenseuche um ein ultravisibles Virus handelt. Ich habe zuerst in einem amtlichen Bericht von August 1905 darauf hingewiesen, daß in einem Falle ein Tier noch 8 Monate nach Ueberstehen der Seuche sie in einen anderen Viehbestand eingeschleppt habe (Wilhelmshof, Kreis Prenzlau). Dann hat das württembergische Ministerium des Innern zwei Fälle mitgeteilt im Jahre 1907, in denen Tiere diese Krankheit nach Art der Dauerausscheider verschleppt zu haben schienen. Ferner hat Loeffler solche Fälle angeführt, und auf dem IX. internationalen Kongreß haben Loeffler und ich weitere Mitteilungen über Dauerausscheider bei der Maul- und Klauenseuche gemacht. Die zahlreichen Erfahrungen des letzten Seuchenganges in Deutschland lassen meines Erachtens keinen Zweifel mehr darüber, daß manche Tiere noch lange Zeit nach Ueberstehen der Seuche gelegentlich virulenten Ansteckungsstoff abgeben und andere Tiere anstecken können. In einem Falle scheint diese Abgabe von Ansteckungsstoff noch $2^1/_2$ Jahre nach der Abheilung der Seuche geschehen zu sein. Alle derartigen Fälle lassen sich in zwei Gruppen teilen. Entweder erkranken nicht durchgeseuchte Tiere, die in einen früher verseuchten Stall eingestellt werden. In diesem Fall kann man immer noch einwenden, daß der Ansteckungs-

stoff an einer Stelle außerhalb der Tiere in dem verseuchten Gehöfte sich gehalten und nun die neuen, empfänglichen Tiere infiziert habe. Die zweite Gruppe umfaßt diejenigen Fälle, in denen durchgeseuchte, also geheilte Tiere nach Erlöschen der Seuche in andere nicht durchgeseuchte Viehbestände eingestellt werden und diese anstecken. Die Seuche kommt in diesen Fällen oft erst mehrere Wochen, manchmal erst nach Ablauf von vielen Monaten bei den Tieren des neuen Bestandes zum Ausbruch. Dabei bleiben die Einschlepper der Seuche von ihr verschont. Darüber, daß die Ansteckung in dieser Weise zustande kommt, kann meines Erachtens kein Zweifel mehr bestehen. Fraglich bleibt, von welchen Körperstellen das Virus abgegeben wird. Die einen glauben, der Ansteckungsstoff halte sich in Rissen oder Höhlen des Klauenhornes. In Bayern angestellte Versuche scheinen hierfür zu sprechen[1]). Nach der anderen Ansicht soll der Ansteckungsstoff aus dem Innern des Körpers (Maulhöhle?) nach außen ausgeschieden werden. In der preußischen Forschungsanstalt auf der Insel Riems ist es gelungen, mit Speichel von solchen Dauerausscheidern Tiere zu infizieren. Die Versuche werden noch fortgesetzt; sie mußten aus äußeren Gründen unterbrochen werden. Immerhin wird nur ein kleiner Teil der verseuchten Tiere zu Dauerausscheidern. Sie können für die Seuchentilgung sehr unbequem sein. Ihre Zahl ist aber nicht so groß, daß deswegen der Kampf gegen die Maul- und Klauenseuche aussichtslos erscheint.

Das dritte Kampfmittel ist die **Schutzimpfung** der gefährdeten Tiere; diese verdanken wir dem Geh. Obermedizinalrat Prof. Dr. Loeffler. Loeffler hat zunächst eine Impfung mit Serum und Virus in der Praxis verwendet, also eine Simultanimpfung. Diese ist sehr bald aufgegeben worden. Dann wurden in größerem Umfange Versuche mit reinem Schutzserum gemacht. Die Art der Herstellung des Serums ist von Dr. Schipp in den Veröffentlichungen aus den Jahresveterinärberichten der beamteten Tierärzte für das Jahr 1911, Teil II, S. 76ff.[2]) beschrieben worden. Ich bitte auf diese Veröffentlichung verweisen zu dürfen.

Im Jahre 1908 ist auf der Ostseeinsel Riems in der Nähe von Greifswald eine eigene Anstalt zur Erforschung der Maul- und Klauenseuche erbaut worden, deren wissenschaftliche Leitung dem Geheimen Obermedizinalrat Prof. Dr. Loeffler in Greifswald übertragen

1) Vgl. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1913. Nr. 29. S. 520ff.
2) Erschienen bei Paul Parey, Berlin.

wurde[1]). Die Tätigkeit der Forschungsanstalt ist für die ersten Jahre ausdrücklich darauf beschränkt worden, nach den von Loeffler aufgestellten Grundsätzen Schutzserum gegen die Maul- und Klauenseuche herzustellen. Der letzte Seuchengang in den Jahren 1910 bis 1912 hat reichlich Gelegenheit geboten, die Wirksamkeit dieses Serums zu erproben. Die Versuche bis Ende des Berichtsjahres lassen sich in vier Reihen gruppieren. Die erste Versuchsreihe wurde in der Hauptsache angestellt mit den Serumdosen, die Loeffler ursprüglich vorgeschrieben hat (kleine Dosen), die zweite hauptsächlich zu Heilzwecken bei bösartiger Maul- und Klauenseuche, die dritte zu Schutzzwecken mit Dosen, die das Vielfache der Dosis der ersten Reihe darstellten (große Dosen) und die vierte ist als eine Anwendung der im zweiten Versuche gemachten Erfahrungen in der Praxis aufzufassen.

1. Versuchsreihe.

Der ersten Versuchsreihe lag folgender, von dem Geheimen Obermedizinalrat Prof. Dr. Loeffler selbst aufgestellter Versuchsplan zugrunde:

Anweisung für die Anwendung des Schutzserums gegen Maul- und Klauenseuche.

Die Uebertragung der Maul- und Klauenseuche von Gehöft zu Gehöft erfolgt in der Regel durch Menschen, Tiere oder Geräte, die mit kleinen Mengen des Ansteckungsstoffes behaftet sind. Gegen die Ansteckung mit diesen kleinen Mengen des Ansteckungsstoffes gewährt die Serumimpfung sicheren Schutz. Tiere, die bereits den Ansteckungsstoff in sich aufgenommen und in ihrem Körper vermehrt haben, ohne jedoch schon offensichtlich Krankheitserscheinungen darzubieten, das heißt also: Tiere, die sich im sogenannten Inkubationsstadium befinden, können durch die kleinen, zu einem Schutz gesunder, nicht angesteckter Tiere vollständig ausreichenden Mengen von Serum nicht vor der Erkrankung bewahrt werden. Durch größere Mengen von Serum kann bei solchen, ebenso wie bei bereits offensichtlich erkrankten Rindern, der Krankheitsverlauf abgekürzt und milde gestaltet werden.

Zu derartigen, sogenannten Heilimpfungen, soll das Schutzserum zunächst nicht verwendet werden. Die Schutzimpfung ist daher nur in gesunden, bei der Vornahme der Impfung sicher noch nicht infizierten Beständen auszuführen.

Das Schutzserum wird mit steriler Spritze den Rindern unter die Haut am Halse eingespritzt; es wird aus der mit Patentverschluß versehenen Flasche in ein durch Auswaschen mit einer chemischen Desinfiziens oder durch Auskochen steril gemachtes Glas- oder Porzellangefäß eingegossen und aus diesem mit der

1) Geheimer Obermedizinalrat Prof. Dr. Loeffler hatte schon vorher in einem Versuchsgehöft bei der Stadt Greifswald Schutzserum gegen Maul- und Klauenseuche hergestellt. (Veterinärbericht. 1912. I.)

Spritze aufgesaugt. Nicht verbrauchte Reste des der Flasche entnommenen Serums dürfen nicht in diese zurückgegossen werden. Das Serum wird in den Flaschen mit Patentverschluß kühl und im Dunkeln bis zu weiterem Gebrauch aufbewahrt.

Die Dosis beträgt für Kälber und Rinder

bis zu einem Gewicht von 10 Zentnern . . . . 20 cm
bei höherem Gewicht . . . . . 30 „

Der durch diese Einspritzung gewährte Schutz erstreckt sich über einen Zeitraum von mehreren Wochen. Um den Tieren für die Dauer der Uebertragungsgefahr sicheren Schutz zu verleihen, ist bis zur Aufhebung der Sperre des Seuchenherdes die Impfung in 14tägigen Zwischenräumen mit einer Dosis von je 20 ccm Serum zu wiederholen.

Nach dreimaliger Wiederholung der Serumeinspritzung sind die Tiere für einen Zeitraum von mehreren Monaten geschützt.

Die Einspritzung des Schutzserums ist vollkommen ungefährlich und unschädlich, auch für tragende Tiere.

Hierzu haben die Regierungspräsidenten in Königsberg, Marienwerder, Stettin, Köslin, Posen, Bromberg, Potsdam, Hannover, Hildesheim und Cöln folgende Anweisung erhalten (Erlaß vom 19. Januar 1911):

In der Forschungsanstalt auf der Insel Riems sind ungefähr 75 Liter Schutzserum gegen Maul- und Klauenseuche fertiggestellt worden. Ich beabsichtige nunmehr Versuche über die Schutzwirkung dieses Serums anzustellen. Hierfür eignen sich besonders solche Bestände, in denen die Ansteckung noch nicht erfolgt ist, die aber durch den Personen- und Fuhrwerksverkehr mit verseuchten Orten (Gütern) stark gefährdet sind, z. B. unverseuchte Vorwerke von verseuchten Gütern, unverseuchte Güter mit verseuchten Vorwerken oder Bestände in Gemeinden, in deren Nachbargehöften ein frischer Seuchenausbruch festgestellt ist. Der Impfstoff enthält keinen Ansteckungsstoff, sondern ist reines Serum. Die durch die Impfung entstehenden Unkosten sollen auf die Staatskasse übernommen werden. Die Schutzimpfungen sollen zunächst auf die am meisten für die Seuche empfänglichen Rinder beschränkt werden.

Euer Hochwohlgeboren ersuche ich, etwaige für die Schutzimpfung geeignete Fälle unter gleichzeitiger Angabe der Kopfzahl des zu impfenden Rinderbestandes mir telegraphisch zu melden. Im Anschlusse hieran ist unter möglichster Beschleunigung über die örtlichen Verhältnisse, die Art und Größe der Ansteckungsgefahr, die Entfernungen der Gehöfte und Stallungen von den verseuchten Gehöften, sowie über die Art der Aufstellung des Viehs in dem zu impfenden Bestande zu berichten.

Unter dem 24. Februar 1911 haben weiterhin die Departementstierärzte in Hannover und Cöln, sowie der Kreistierarzt in Wanzleben je 15 Liter Serum zur Verfügung gestellt erhalten mit der Weisung, in geeigneten Fällen Versuche mit dem Impfstoffe anzustellen. Dabei wurde angeregt, bei einer kleineren Zahl von Tieren festzustellen, ob es möglich sei, durch eine einmalige größere Serumausgabe (100 bis 200 g) nicht infizierte Tiere gegen die Ansteckung mit Maul- und

Zusamm

Nummer	Regierungsbezirk	Zahl der geimpften			Zahl der davon (2—5) seuchefrei gebliebenen		Zahl der trotz Impfung erkrankte	
		Gemeinden	Bestände	Rinder	Bestände	Rinder	Bestände	Rinder
							insgesamt	
1	2	3	4	5	6	7	8	9
1	Königsberg	5	10	458	8 [2])	441	2	17
2	Danzig	2	6	55	6	55	—	—
3	Marienwerder . . .	2	2	184	2	184	—	—
4	Potsdam	5	38	539	36 [2])	388	2	151
5	Frankfurt	1	3	82	3 [1])	82	—	—
6	Stettin	3	4	106	2	46	2	60
7	Köslin	2	7	71	7	71	—	—
8	Stralsund	1	1	30	1	30	—	—
9	Posen	6	7	342	5	176 [3])	2	166
10	Oppeln	3	3	233	3	233	—	—
11	Magdeburg	5	14	227	12	199 [2])	2	28
12	Merseburg	3	4	241	2	122	2	119
13	Schleswig	5	21	433	20	403	1	30
14	Hannover	9	19	166	16	148 [2])	3	18
15	Hildesheim	3	5	43	3	31	2	12
16	Stade	1	6	76	6	76 [1])	—	—
17	Aurich	16	67 [1])	949	55	829 [5])	12	120
18	Cöln	11	20	175	15	85 [3])	5	90
	Zusammen	83	237	4410	202	3599	35	811

ellung 1.

Zahl der Erkrankungen nach der I. Impfung								Bemerkungen
I.		II.		III.		IV.		
Bestände	Rinder	Bestände	Rinder	Bestände	Rinder	Bestände	Rinder	
10	11	12	13	14	15	16	17	18
2[1]	17	—	—	—	—	—	—	[1] 1 mal einige Tage, 1 mal 14 Tage nach der I. Impfung. [2] 4 von 8 Kälbern, unter denen die Seuche bereits ausgebrochen war, blieben gesund. 3 mit 20 ccm geimpfte, in den Seuchenstall gestellte Jungrinder blieben gesund.
—	—	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	
2[1]	151	—	—	—	—	—	—	[1] 1 mal 6 und 1 mal 13 Tage nach der I. Impfung. Es erkrankte im letzteren Falle nur die Hälfte der Tiere. [2] Eine mit 20 ccm geimpfte, in einen verseuchten Bestand gestellte Stärke blieb gesund.
—	—	—	—	—	—	—	—	[1] 12 im verseuchten Stalle geborene, sofort geimpfte Kälber sind gesund geblieben.
1	32[1]	1	28[2]	—	—	—	—	[1] 5 Tage nach der I. Impfung. [2] 4 Tage nach der II. Impfung.
—	—	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	
1	101[1]	—	—	1	65[2]	—	—	[1] 10 Tage nach I. Impfung. [2] 18 Tage nach III. Impfung. [3] Mehrere mit kleinen Dosen geimpfte und künstlich angesteckte Rinder erkrankten nicht. Ebenso blieben 3 Rinder und 1 Ziege, die in einem verseuchten Stall standen, gesund.
—	—	—	—	—	—	—	—	
2[1]	28	—	—	—	—	—	—	[1] 1 mal 8 nach I. Impfung und 1 mal 5 Tage nach Einstellen mit 100—150 ccm geimpfter Ochsen im Seuchenstall. [2] 13 von 21 Ochsen, die 150 bis 200 ccm erhalten hatten, blieben jedoch verschont.
—	—	—	—	1[1]	49	1[2]	70	[1] 11 Tage nach der III. Impfung. [2] 4 Wochen nach der IV. Impfung.
—	—	1[1]	30	—	—	—	—	[1] 17 Tage nach der II. Impfung.
2[1]	4	1[3]	14	—	—	—	—	[1] 1 mal 24 Stunden nach der I. Impfung und 1 mal 7 Tage nach Einstellen einer mit 200 ccm geimpften Kuh in einen verseuchten Bestand. [2] 5 mit Dosen von 150—200 ccm und in Seuchenställe gestellte Tiere blieben gesund. [3] 10 Tage nach der II. Impfung.
2[1]	12	—	—	—	—	—	—	[1] 1 mal 5 und 1 mal 8 Tage nach der I. Impfung (1 mal künstlich übertragen).
—	—	—	—	—	—	—	—	[1] 3 Jungrinder und 1 Kalb, die in einem verseuchten Stalle standen und mit kleinen Dosen geimpft wurden, blieben verschont.
5[2]	51	6[3]	54	1[4]	15	—	—	[1] Die Impftiere befanden sich fast sämtlich auf der Weide und waren direkter Ansteckung ausgesetzt. [2] 1 mal 6, 2 mal 8 und 2 mal 10 Tage nach der I. Impfung. [3] Je 2 mal 2, 6 und 8 Tage nach der II. Impfung. [4] 5 Wochen nach der III. Impfung. [5] In 2 Beständen blieb der größere Teil der Tiere verschont.
4[1]	75	1[2]	15	—	—	—	—	[1] 1 mal 2 und 3 mal 5 Tage nach der I. Impfung. [2] 7 Tage nach der II. Impfung. [3] Drei mit erhöhten Dosen (1 × 50, 2 × 100) geimpfte und in einen verseuchten Bestand gestellte Jungrinder blieben verschont.
21	471	10	141	3	129	1	70	

Klauenseuche durch große Mengen des Ansteckungsstoffes, wie sie in verseuchten Ställen von kranken Tieren aus unmittelbar übertragen werden, zu schützen. Die so geimpften Tiere sollten erst 24 Stunden nach der Serumbehandlung in den verseuchten Stall eingestellt werden. Im übrigen entspricht die Anweisung der vorstehend abgedruckten an die Regierungspräsidenten. Soweit möglich, sollten in den zu impfenden Beständen auch Kontrolltiere ungeimpft bleiben. Für den Fall, daß diese Kontrolltiere ebenso wie die geimpften nicht erkrankten, konnte mit gewisser Wahrscheinlichkeit angenommen werden, daß Ansteckungsstoff auf den Bestand nicht übertragen worden sei. Die Versuche in Hannover sollten von dem Direktor der tierärztlichen Hochschule, Geheimen Regierungsrat Prof. Dr. Dammann und dem Departementstierarzt Matthiesen gemeinsam angestellt werden.

Die Ergebnisse dieses ersten Versuches sind in der Zusammenstellung 1 enthalten. Darnach sind in 83 Gemeinden und 237 Beständen 4410 Tiere geimpft worden. In 202 Beständen mit 3599 Tieren ist die Seuche nicht zum Ausbruche gekommen, während 35 Bestände mit 811 Tieren trotz der Impfung erkrankt sind. In 21 von den erkrankten Beständen ist die Seuche allerdings schon in der Zeit zwischen der I. und II. Impfung ausgebrochen. Es muß damit gerechnet werden, daß diese Bestände wenigstens zum Teil infiziert waren, als die erste Impfung in ihnen zur Ausführung gelangte. 14 Bestände sind jedoch erst nach der II. Impfung erkrankt. In diesen Fällen muß ein Versagen der Schutzimpfung angenommen werden. Auch in den Fällen von Erkrankung, die 10 und mehr Tage nach der I. Impfung aufgetreten sind, ist ein Mißerfolg der Impfung wahrscheinlich, wenn auch zugegeben werden muß, daß durch eine Impfung mit zu kleinen Mengen die Inkubationsfrist verlängert werden kann, ohne daß der Ausbruch der Krankheit ganz verhütet wird. Die Fälle, in denen später als 10 Tage nach der I. Impfung eine Erkrankung der Tiere eingetreten ist, sind in Zusammenstellung 2 aufgeführt und nachfolgend im einzelnen kurz beschrieben.

Fall 1. Auf dem Hauptgute Pawlowitz war am 26. 1. die Seuche ausgebrochen. Von dem Hauptgute liegt das Vorwerk Robczysko 2,4 km und das Vorwerk Kleinhof 4,7 km entfernt. Zwischen den drei Gütern besteht ein ausgedehnter Wirtschaftsverkehr. Die Arbeiter des Hauptgutes wohnen z. T. in Robczysko. Es war daher mit einer Uebertragung des Ansteckungsstoffes mit hoher Wahrscheinlichkeit zu rechnen. Am 10. Tage nach der Impfung brach die Seuche zuerst in Kleinhof unter den Impflingen aus, nachdem sie einige Tage vorher bereits unter dem geimpften Leutevieh dieses Vorwerks festgestellt worden war. Zwei zur Kon-

Laufende Numm	Kreis (Tierarzt)	Ort	Besitzer (Gut)	Tag des Ausbruchs der Seuche (im Nachbargehöft usw.)	Zahl der geimpften Rinder über 3 Monaten	Zahl der geimpften Rinder unter 3 Monaten	Tag der Impfung 1.	Tag der Impfung 2.	Tag der Impfung 3.	Tag der Impfung 4.	Dosis der Impfung 1.	Dosis der Impfung 2.	Dosis der Impfung 3.	Dosis der Impfung 4.	Tag des Ausbruchs der Seuche
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16
1	Lissa	Pawlowitz (Gutsbez.)	Vorwerk Robczysko	26. 1.	65		13. 2.	25. 2.	10. 3.	—	20	20	20	—	28. 3.
			Vorwerk Kleinhof	26. 1.	101 (Mastrinder)		13. 2.	—	—	—	20	—	—	—	23. 2.
2	Westpriegnitz	Reetz	Rich. Theis	kurz	16	—	28. 2.	—	—	—	30/20	20	—	—	13. 3.
			12 Besitzer	zuvor	69	—	28. 2.	15. 3.	—	—	30/20	20	—	—	—
3	Rastenburg	Woplauken (Gutsbez.)	Hauptgut	20. 4.	30	—	16. 5.	30. 5.	13. 6.	—	30	20	20	—	—
					7 (Leutekühe)	—	25. 4.	—	—	—	20	—	—	—	9. 5.
					(Jungrinder)										
			Vorwerk Streits	20. 4.	103	—	25. 4.	9. 5.	23. 5.	—	30	20	20	—	—
			Vorwerk Uri	20. 4.	65	—									
4	Euskirchen	Herrig	Conradsheim	19. 2.	20	—	6. 3.	20. 3.	—	—	30	30	—	—	27. 3.
			Pachtgut		30	—	5. 3.	20. 3.	2. 4.	—	20	20	20	—	—
5	Randow	Abbau Mandelkow	Schröder	1. 2.	17	—	6. 2.	21. 2.	21. 3.	—	30/20	30/20	30/20	—	—
				6. 2.											
		„ „	De la Barre Warringshof	6. 2.	28	—	7. 2.	11. 2.	—	—	30	30/20	—	—	25. 3
		Carow	Filter	6. 2.	29	—	10. 2.	25. 2.	18. 3.	—	30/20	30/20	30/20	—	—
6	Stolzenau	Leese	Besitzer Werner	21. 3.	16	—	25. 3.	8. 4.	—	—	2×200 1×80 1×30 12×25	25	—	—	18. 3.
7	Itzehoe	Kiebitzreihe	6 Gehöfte	—	96	—	14. 3.	—	—	—	20	—	—	—	—
			davon 2 Gehöfte	—	66	—	—	6. 4.	—	—	—	30	—	—	24. 4. (1 Bestand)
8	Saalkreis	Deutleben	Vorwerk Lettewitz	—	70	—	30. 1.	13. 2.	28. 2.	13. 3.	20	20	20	20	11. 4.
		„	Nauendorf	—	49	—	30. 1.	13. 2.	28. 2.	—	20	20	20	—	11. 3.
9	Reg.-Bez. Aurich	Dreehusen	2 Bestände	—	21	—	16. 7.	—	—	—	40	—	—	—	26. 7.
10	Kreis Weener	„	2 „	—	19	—	15. 7.	29. 7.	—	—	40	30	—	—	31. 7.
11	„ „	„	2 „	—	13	—	23. 7.	4. 8.	—	—	40	30	—	—	12. 8.
12	„ „	Weener	2 „	—	22	—	26. 7.	8. 8.	—	—	40	30	—	—	14. 8.
13	Kreis Wittmund	Butterhusen Vesteraccumersiel	9 „	—	187	—	24. 7.	7. 8.	21. 8.	—	40	40	40	—	25. 9. (1 Bestand)

trolle ungeimpft gelassene weitere Viehställe wurden erst nach Ausbruch der Seuche unter den geimpften Tieren von der Seuche ergriffen. Am 28. 3., also 18 Tage nach der dritten Impfung, ist die Seuche auch in Robczysko ausgebrochen. In beiden Fällen hat eine unmittelbare Berührung der geimpften Tiere mit den erkrankten nicht stattgefunden. Die Seuche verlief bei den geimpften und ungeimpften Rindern gleich schwer.

Fall 2. In Retz war die Seuche in 3 Gehöften frisch zum Ausbruch gekommen. Am 28. 2. impfte der Kreistierarzt in 13 Beständen 85 Rinder. Die Gehöfte lagen sehr dicht beieinander. die Seuchengehöfte mitten unter ihnen. Als der Kreistierarzt am 13. 3. die zweite Impfung ausführen wollte, stellte er in einem Bestande mit 16 geimpften Rindern die Seuche fest. Von den 16 Rindern sind nur 8 erkrankt und zwar auch so gelinde, daß nach Aussage der Frau des Besitzers ein Rückgang im Milchertrage nicht eingetreten ist. Die übrigen Gehöfte sind gesund geblieben. Die Einschleppung der Seuche muß durch Zwischenträger erfolgt sein.

Fall 3. In Woplauken war am 20. 4. unter den Milchkühen die Seuche ausgebrochen. Am 25. 4. wurden die Viehbestände auf den Vorwerken Streits (Entfernung 1,5 km) und Uri (2,0 km), sowie 7 Jungrinder, die auf dem Hauptgute, aber in einem besonderen Stall standen, geimpft. Am 9. 5., also 14 Tage nach der ersten Impfung, brach unter letzteren 7 Jungrindern die Seuche aus, sie verlief ebenso wie bei den nichtgeimpften Tieren. Die Impflinge waren mit den erkrankten Tieren nicht in Berührung gekommen. Nunmehr wurden auch die in einem abseits gelegenen, streng abgesperrten Stalle stehenden Leutekühe geimpft. Die Viehbestände der Vorwerke und das Leutevieh blieben verschont, es wird aber ausdrücklich bemerkt, daß auf dem Gute strenge Sperrmaßregeln für die einzelnen Bestände durchgeführt wurden. Auch der abseits gelegene Schweinestall, in dem nicht geimpft worden ist, blieb verschont.

Fall 4. Zu dem betreffenden Gutsbezirke gehörten 3 Güter, ein Hauptgut und ein Pachtgut in Herrlig und das mehrere Kilometer von letzterem entfernt liegende Gut Conradsheim. Auf dem Hauptgut und in Conradsheim standen Milchkühe, auf dem Pachtgute, das 100 m vom Hauptgut entfernt lag, Jungrinder. Als auf dem Hauptgute die Seuche ausbrach, wurden die Jungrinder auf dem Pachtgut und die 20 besten Kühe in Conradsheim sofort geimpft. Zwischen dem Hauptgut und dem Pachtgute bestand ein regelmäßiger Wirtschaftsverkehr, der nicht eingeschränkt wurde. 3 von den 30 Jungrindern, die mit verstärkten Dosen ($1 \times 50 \cdot 2 \times 100$ ccm) geimpft worden waren, wurden 24 Stunden nach der Impfung in den verseuchten Stall auf dem Hauptgute gestellt. Sie erkrankten nicht. Ebenso erkrankten die übrigen Jungrinder auf dem Pachtgute nicht, trotzdem ein Zuchtbulle sofort nach Abheilung der Seuche ohne vorherige Desinfektion unter sie gestellt worden war.

In Conradsheim erkrankten dagegen am 27. 3. — also 21 Tage nach der ersten Impfung — zuerst 3 Kühe, und zwar 2 Kontrolltiere und 1 geimpftes. In der Folge erkrankten auch die übrigen geimpften Kühe bis auf 3. Letztere waren auffallenderweise die 3 leichtesten Kühe. Der Departementstierarzt hält es für nicht unwahrscheinlich, daß bei ihrem leichten Gewicht der durch die geringe Dosis verliehene Schutz ausgereicht habe, während das bei den schweren Milchkühen nicht der Fall gewesen sei. 10 im Seuchenstalle während des Herrschens

der Seuche geborene und sofort mit je 10 ccm geimpfte Kälber blieben gesund. Ein Unterschied in der Erkrankung geimpfter und nichtgeimpfter Tiere war nicht festzustellen.

Fall 5. Die Seuche war im Abbau Mandelkow am 1. 2. in einem Bestande ausgebrochen. In den beiden Nachbargehöften sollte am 6. 2. geimpft werden, da wegen des starken Personenverkehrs sowie auch des Umstandes, daß alle Gehöfte einen gemeinschaftlichen Milchfahrer hatten, die Gefahr der Ansteckung sehr groß war. Als am 6. 2. geimpft werden sollte, war in einem der beiden Gehöfte bereits die Seuche aufgetreten. Es wurde daher nur in dem anderen, freigebliebenen (Schröder) und an Stelle des neu verseuchten in den Gehöften des de la Bare sowie des Filter geimpft. Ersterer hatte ebenfalls denselben Milchfahrer und wohnte von dem neu verseuchten Gehöfte nur 150 m ab, letzterer wohnte dem neu verseuchten Gehöfte an der Dorfstraße unmittelbar gegenüber. Die Bestände von Schröder und Filter sind dauernd seuchenfrei geblieben, in dem Viebestande des de la Bare brach die Seuche jedoch am 25. 3., 4 Tage nach der zweiten Impfung, aus. Eine direkte Berührung seiner Tiere mit denen der Seuchengehöfte konnte nicht stattgefunden haben.

Fall 6. In Leese war die Seuche am 21. 3. auf einem Gehöft ausgebrochen. 100 m davon lag das Gehöft des Werner, das durch Personenverkehr stark gefährdet war. Am 16. 4. erkrankten zuerst 3 zur Kontrolle nicht geimpfte Rinder und am 18. 4. auch die geimpften. Die Erkrankung war bei den geimpften und nichtgeimpften Tieren gleich schwer. Die mit 200 ccm geimpften beiden Tiere waren 48 Stunden nach der Impfung in einen verseuchten Bestand gestellt worden. Eins von ihnen erkrankte am 7. Tage darnach und mußte schließlich infolge der Klauenerkrankung getötet werden, das andere blieb verschont.

Fall 7. In Kiebitzreihe herrschte die Seuche in verschiedenen Gehöften. In den 6 am meisten gefährdeten Viehbeständen wurden die Rinder geimpft. Nur in 2 von ihnen ist die Impfung wiederholt worden. 17 Tage nach der zweiten Impfung brach in einem der letzteren beiden Bestände die Seuche aus. Die übrigen Gehöfte blieben verschont, wie überhaupt die Seuche im Orte erloschen blieb. Die Uebertragung muß durch Zwischenträger zustande gekommen sein.

Fall 8. Die Viehbestände in Lettewitz und Nauendorf wurden auf Wunsch des Besitzers geimpft, weil die Seuche sich damals im Saalkreise rasch ausbreitete. Im Dorfe Lettewitz wurde vom 17. 2. ab eine Reihe von Gehöften ergriffen und am 11. 4. brach die Seuche auch auf dem Gute aus. Es handelte sich um schwere Ochsen. Es mußte mit Bestimmtheit eine Uebertragung durch Zwischenträger angenommen werden. Das zuerst erkrankte Tier hatte seit Monaten den Stall nicht verlassen. Die Tiere waren 4mal mit je 20 ccm Serum geimpft worden. Auf dem Gute Nauendorf lagen die Verhältnisse ähnlich wie in Lettewitz. Am 11. 3. ist unter ihnen die Seuche ausgebrochen, obwohl sie bereits seit dem 28. 2. wegen des Ausbruches der Seuche unter einem anderen Viehbestande unter Sperre gestanden hatten. Auch hier kann die Uebertragung nur durch Zwischenträger zustande gekommen sein. Die Tiere, Ochsen, erkrankten ebenso schwer, wie die nichtgeimpften.

Fall 9 bis 13. Die Impfungen im Regierungsbezirk Aurich stellen einen Versuch mit kleinen Serummengen in der Praxis dar und können mit den übrigen schon deswegen nicht ohne weiteres in Vergleich gestellt werden, weil die geimpften

Tiere sich sämtlich auf der Weide befanden und daher in vielen Fällen der Gefahr der unmittelbaren Uebertragung ausgesetzt waren, zumal die Tiere infolge der Dürre des Sommers 1911 überall aus ihren Weiden ausbrachen und die ausgetrockneten Grenzgräben durchschreitend, weithin auf fremden Weiden nach Futter und Wasser suchten. Die in der Zusammenstellung 1 ausgeführten Impfungen verteilen sich auf alle Kreise des Bezirks außer Aurich. Es entfallen von den 67 geimpften Beständen auf den Landkreis Emden 11 Bestände mit 76 Rindern und 567 Schweinen, Kreis Leer 1 Bestand mit 20 Rindern, Norden 8 Bestände mit 300 Rindern, Weener 26 Bestände mit 324 und Wittmund 21 Bestände mit 229 Rindern. Im ganzen wurden rund 57 Liter Serum verbraucht. Je nach der Dauer der Seuchengefahr wurde 1, 2 oder 3mal geimpft. Vom 10. Tage nach der ersten Impfung ab erkrankten nur die unter 9 bis 13 in Zusammenstellung 2 aufgeführten Bestände. Die Erkrankungen entfallen alle bis auf einen Fall aus Wittmund auf den Kreis Weener. Sie traten auf: 2mal 10 Tage nach der ersten, je 2mal 2, 6 und 8 Tage nach der zweiten und 1mal 5 Wochen nach der dritten Impfung. Außerdem erkrankten im Kreise Emden-Land noch 1 Bestand 8 Tage und im Kreise Weener 2 Bestände 6 Tage nach der ersten Impfung. Alle übrigen Bestände blieben trotz der erheblichen Gefahr der Ansteckung von der Seuche verschont. Auch in den erkrankten Beständen wurde verschiedentlich nur ein Teil der Tiere befallen, so in dem erwähnten Falle im Kreise Emden-Land von 6 Tieren 1 und im Falle 13 (Wittmund) von 15 Tieren nur 5 Kühe; 10 Jungrinder und Kälber blieben verschont. In vielen Fällen waren die nichterkrankten Bestände mit verseuchten in unmittelbare Berührung gekommen. Es mag aber hinzugefügt werden, daß die Seuche im Regierungsbezirk Aurich im allgemeinen gelinde aufgetreten ist, und daß geringgradige Erkrankungen bei Weidetieren leicht übersehen werden.

Mit sogenannten großen Dosen (100 bis 200 ccm) sind im ersten Impfversuch in 7 Fällen 30 Tiere geimpft und darauf in verseuchte Bestände eingestellt worden. Von diesen 30 Tieren sind in 2 Fällen 8 Tiere erkrankt.

In dem einen Falle handelte es sich um 21 etwa 15 Zentner schwere Zugochsen, von denen je 7 mit 100, 150 und 200 ccm Serum geimpft worden waren. Die Tiere waren 24 Stunden nach der Einspritzung in den verseuchten Bestand eingestellt worden und am 6. März brach die Seuche unter ihnen aus. Es erkrankten sämtliche mit 100 und einer der mit 150 ccm geimpften Ochsen, die übrigen 13 blieben gesund. Bei den erkrankten Ochsen trat die Seuche in milder Form auf. Dieser Versuch kann als ein gelungener Titrierversuch für die Menge des zu verwendenden Serums angesehen werden.

In dem zweiten Falle waren 2 Kühe (vgl. Zusammenstellung 2, Fall 6, Leese) am 25. 3. mit je 200 ccm geimpft und am 27. 3. in den verseuchten Bestand eingestellt worden. Eine der Kühe ist am 3. 4. erkrankt und am 6. 6. wegen eines auf die Seuche zurückgehenden Klauenleidens getötet worden. Die andere Kuh ist dauernd gesund geblieben.

Von den mit kleinen Dosen geimpften Tieren sind in 5 Fällen 15 in verseuchte Bestände eingestellt worden und ebenfalls gesund geblieben, während, wie aus Zusammenstellung 2 ersichtlich ist, eine ganze Reihe solcher Tiere bei mittel-

barer und unmittelbarer Uebertragung erkrankt ist. In einigen Fällen sind aber auch hier die geimpften Tiere nach Ausbruch der Seuche nur zum Teil erkrankt, so z. B. in einem Falle in List bei Hannover. In dem betreffenden Bestande waren am 24. 10. 1911 10 Kühe geimpft worden. Zum Vergleiche wurden 10 andere Kühe mit Karbolsäureeinspritzungen behandelt. Am 25., 27. und 29. 10. erkrankte je eine der geimpften Kühe, die übrigen 7 Kühe blieben dauernd gesund. Von den 10 mit Karbolsäure behandelten Tieren erkrankten 9. Im Dorfe Reetz im Kreise West-Priegnitz waren 13 Bestände geimpft worden. In einem Bestande brach 13 Tage nach der ersten Impfung die Seuche aus (vgl. Nr. 2 der Zusammenstellung 2). Von den 16 geimpften Tieren erkrankten nur 8, die übrigen 8 blieben dauernd verschont.

Ein Urteil darüber, inwieweit in den geimpften Beständen, in denen die Seuche nicht zum Ausbruche gekommen ist, das Serum diese Wirkung gehabt hat, läßt sich nicht mit Bestimmtheit abgeben. Die große Zahl der verschont gebliebenen Bestände läßt auf eine gewisse Wirkung des Serums schließen. Immerhin ist der Prozentsatz der trotz der Impfung erkrankten Bestände so groß, daß der Impfung mit kleinen Dosen eine praktisch brauchbare Schutzwirkung nicht zugeschrieben werden kann.

Faßt man das Ergebnis der ganzen Versuchsreihe zusammen, so kann nicht zweifelhaft sein, daß das Serum eine gewisse Schutzwirkung verleiht. Diese Wirkung ist aber fast nur bei der Verwendung von großen Dosen (100 bis 200 ccm) deutlich in die Erscheinung getreten. Die kleinen Serummengen haben den Ausbruch der Seuche in einer Reihe von Fällen nicht verhindern können, selbst dann nicht, wenn so kleine Mengen Ansteckungsstoff, wie sie durch Zwischenträger übertragen zu werden pflegen, Anlaß zum Ausbruch gaben. Auch nach viermaliger Impfung ist nicht immer ein Impfschutz vorhanden, wie er für die veterinärpolizeiliche Praxis erforderlich wäre (Fall 8).

2. Versuchsreihe.

Handelte es sich im vorstehenden durchweg um Versuche, die darauf abzielten, die Schutzwirkung kleinerer Mengen des Maul- und Klauenseucheserums zu ermitteln, so sollte der zweite Versuch hauptsächlich die Heilwirkung des Serums, sowie dessen Wirkung gegen die bösartige Form der Seuche erproben, und zwar ebenfalls unter Anwendung kleinerer Serummengen bei den nebenbei ausgeführten Schutzimpfungen. In den Kreisen Weißensee und Erfurt-Land des Regierungsbezirks Erfurt nahm die Seuche im Mai 1911 in einzelnen Gemeinden einen außerordentlich bösartigen Charakter an. In dem

Rindviehbestande des Gutes Gebesee, in dem die Seuche zunächst ausgebrochen war, waren von 98 Stück 28 verendet. Im Orte Gebesee sind insgesamt 390 Gehöfte mit 800 Rindern vorhanden. Davon waren bis zum 18. Mai 1911 134 Gehöfte mit 392 Stück Rindvieh verseucht. In den verseuchten Gehöften waren in 10 Tagen 46 Großrinder und außerdem noch 19 Kälber eingegangen. Die Todesfälle traten fast regelmäßig am 3. bis 5. Krankheitstage ein. Der Tod erfolgte plötzlich und unerwartet. Die Sektion ergab das typische Bild der Maul- und Klauenseuche = Septikämie, mit schweren Veränderungen am Herzen. Unter der Bevölkerung bestand eine starke Beunruhigung. Auf die Bitte des Regierungspräsidenten um Hilfe sandte das Landwirtschaftsministerium sofort eine größere Menge Maul- und Klauenseucheserum zu Heil- und Schutzimpfungen in das Seuchengebiet. Geheimrat Loeffler schlug im Hinblick auf die Bösartigkeit der Seuche für die Schutzimpfung als erste Dosis 60 ccm und für die Heilimpfung 150 ccm für erwachsene Tiere und für Kälber etwa die Hälfte vor. Die Ausführung der Impfung wurde dem Departementstierarzt in Erfurt, Veterinärrat Eckardt, und dem Kreistierarzte des Kreises Weißensee, Ruß, übertragen und geschah kostenlos.

Am 25. Mai wurde mit den Impfungen begonnen. In den Gemeinden Ringleben, Tiefthal, Walschleben des Landkreises Erfurt und in den Gemeinden Gebesee und Großballhausen, sowie in den beiden Gutsbezirken Wundersleben und Kleinballhausen des Kreises Weißensee sind bis zum 28. Juni in 29 Beständen insgesamt 156 Rinder der Heilimpfung unterzogen worden. Außerdem wurden in Ringleben, Tiefthal, Gebesee, Gutsbezirk Kleinballhausen, Gemeinde Ballhausen, Gutsbezirk Vehra in 84 Beständen 475 Rinder schutzgeimpft.

Sofort nach der Impfung hörten die Todesfälle auf. Nur 3 von den der Heilimpfung unterzogenen Rindern sind im ganzen noch gefallen, hiervon eine Kuh am 5. Tage nach der Impfung. Als Todesursache wurde bei ihr Gebärmutterentzündung festgestellt. Ein zweites Rind ist 2 Stunden nach der Impfung eingegangen. Es war nach dem Ergebnis der Zerlegung schon bei der Impfung so schwer erkrankt, daß eine Rettung ausgeschlossen war. Das dritte, eine Kuh, ist am 3. Tage nach der Impfung eingegangen. Bei ihr wurden Erscheinungen der bösartigen Form der Seuche festgestellt. Im übrigen verlief die Seuche bei allen heilgeimpften Tieren ohne Verluste. In einem neuverseuchten Gehöfte, in dem die Schutzimpfung nicht ausgeführt war, fielen dagegen 2 Rinder.

Von den schutzgeimpften Beständen erkrankte je ein Bestand 12 Stunden, zwei, drei und 10 Tage nach der ersten Impfung. Man muß annehmen, daß wenigstens die drei ersten, vielleicht alle schon infiziert waren, als die Impfung ausgeführt wurde. Auch in diesen Viehbeständen nahm die Seuche einen milden Verlauf. Die letzte Impfung hat am 2. Juni stattgefunden. Im Herbst desselben Jahres sind noch weitere schutzgeimpfte Bestände erkrankt, namentlich in Tiefthal. Mit einer bis dahin anhaltenden Wirkung des Serums konnte aber nicht gerechnet werden. In allen trotz der Schutzimpfung betroffenen Beständen nahm die Seuche den gleich milden Verlauf.

Als Ergebnis der Impfungen im Regierungsbezirk Erfurt kann gelten, daß das Serum imstande ist, die bösartige Form der Maul- und Klauenseuche auch bei bereits erkrankten Rindern in eine gutartige umzuwandeln.

3. Versuchsreihe.

Nach den Erfahrungen der ersten beiden Versuche lag es nahe festzustellen, ob ein Impfschutz sicher zu erzielen sei, wenn große Serummengen zur Anwendung gelangen. Wenn auch von vornherein klar war, daß Mengen, wie sie jetzt im Versuchsplan festgelegt wurden — 320 ccm für 4 Impfungen bei Tieren über 3 Monate, 200 ccm für die erste Impfung —, eine Anwendung des Serums in großem Maßstabe in der Praxis wegen der Kosten unmöglich machten, so mußte die Frage doch wenigstens wissenschaftlich entschieden werden, um eine Unterlage für weitere Versuche mit der Schutzimpfung zu erlangen. Auf Grund einer eingehenden kritischen Besprechung der bisherigen Versuche und der daraus zu ziehenden Schlüsse wurde folgender Versuchsplan aufgestellt:

Versuchsplan.

Zu den Versuchen sollen nur sehr stark bedrohte Bestände (geringe räumliche Entfernungen der bedrohten von den erkrankten, starker Personenverkehr, Zuführung von Futterstoffen von verseuchten nach bedrohten Gehöften u. dgl.) ausgewählt werden. Es erhalten in Zwischenräumen von 10 bis 14 Tagen:

Rinder	bei der ersten Impfung	. . .	200 ccm
„	„ „ zweiten	„ . . .	60 „
„	„ „ dritten	„ . . .	30 „
„	„ „ vierten	„ . . .	30 „

Rinder unter 3 Monaten die Hälften dieser Dosen. Nach dreimaliger Wiederholung der Serumeinspritzung sollen die Tiere für einen Zeitraum von mehreren Monaten geschützt sein.

Das Schutzserum wird mit steriler Spritze den Rindern unter die Haut am Halse eingespritzt.

Um die Versuche möglichst einheitlich zu gestalten, namentlich in bezug auf die Auswahl der Bestände, sowie auch um sie mit der nötigen Beschleunigung in die Wege zu leiten, wurde beschlossen, in jedem Falle, in dem die Impfung beantragt wird, einen Kreistierarzt — den Kreistierarzt Dr. Matschke — mit der erforderlichen Serummenge an Ort und Stelle zu entsenden. Die erste Impfung soll möglichst in seinem Beisein ausgeführt werden; die weitere Durchführung der Versuche soll der zuständige Kreistierarzt übernehmen. Zur Erlangung eines gleichmäßigen Berichtmaterials wird ein einheitliches Berichtsmuster aufgestellt, in dem außer den erforderlichen Zahlen und Daten auch eine Reihe von für die Beurteilung der Wirkung der Impfung wichtigen Fragen zu beantworten sind.

Um von Ausbrüchen der Seuche in Beständen, die sich zu den Versuchen eignen, Kenntnis zu erhalten, werden die Regierungspräsidenten in Danzig, Marienwerder, Breslau, Posen, Bromberg, Potsdam, Frankfurt, Stettin, Köslin, Magdeburg, Merseburg, Erfurt, Hannover, Schleswig, Hildesheim, Lüneburg und Stade unter Mitteilung des Ergebnisses der bisherigen Versuche durch Erlaß vom 21. Dezember 1911 mit dem Versuchsplan bekannt gemacht.

In dem Erlasse heißt es:

„Die Impfung soll auch bei diesen Versuchen auf Rinder beschränkt werden. Geeignet erscheinen solche Rinderbestände, die durch die Nachbarschaft von verseuchten Gehöften oder durch den Personenverkehr mit solchen stark gefährdet sind, in denen die Seuche jedoch noch nicht zum Ausbruche gekommen und auch nicht anzunehmen ist, daß bereits eine Ansteckung stattgefunden hat. Gehöfte, in denen die Seuche in den letzten beiden Jahren geherrscht hat, sind im allgemeinen auszuschließen. Im Hinblick auf die hohen Kosten der Impfversuche sind ferner nach Möglichkeit kleinere und mittelgroße Bestände auszusuchen, von denen außerdem zu erwarten ist, daß die Ansteckungsgefahr mindestens noch mehrere Wochen bestehen bleiben wird."

Die Ergebnisse des dritten Impfversuchs sind in der Zusammenstellung 3 übersichtlich geordnet.

Nach der Zusammenstellung 3 ist im ganzen in 12 Gemeinden und 54 Gehöften geimpft worden. In 32 Gehöften wurden Kontrolltiere belassen, in 22 nicht. In 3 Gehöften brach die Seuche trotz der Impfung aus, aber in allen dreien zuerst unter den Kontrolltieren. In diesen 3 Gehöften sind von 45 vorhandenen Kontrolltieren fast alle erkrankt. Von den in ihnen stehenden 17 Impflingen erkrankte nur in einem Bestande 1 Kuh, und zwar 3 Tage nach der dritten Impfung. Die übrigen 6 geimpften Kühe dieses Bestandes blieben verschont, während von den 4 Kontrolltieren 3 erkrankten; 1 Kalb blieb gesund. In den anderen beiden von der Seuche betroffenen Gehöften trat die Seuche nur unter den nichtgeimpften Tieren auf. Die Impftiere (10 Kopf) blieben sämtlich gesund. Die Wirkung der Impfung trat

besonders deutlich in dem einen der beiden letztgenannten Gehöfte in die Erscheinung. Auf diesem Gehöfte befanden sich 2 Ställe mit Rindern. Im Stall I standen 8 Milchkühe in einer Reihe und in 3 Boxen frei umherlaufend 8 Kälber; im Stall II, der von dem ersteren nur durch eine Diele getrennt war, 10 Jungrinder und 2 Kälber, die Jungrinder ebenfalls in einer Reihe angebunden, die beiden Kälber in einer Boxe frei umherlaufend. Im Stall I wurden nur 6 Milchkühe, und zwar ihrer Aufstellung nach Nr. 1, 3, 4, 5, 7 und 8, im Stall II ihrer Aufstellung nach die Rinder 1, 3, 5, 6, 7 und 9 geimpft. 10 Tage nach der ersten Impfung, bei Ausführung der zweiten, wurde im Stall II bei Rind 10 (nicht geimpft) die Seuche festgestellt. Es erkrankten hierauf sämtliche nichtgeimpften Rinder (Nr. 2, 4, 8 und 10 und die beiden Kälber), während sämtliche geimpften Tiere gesund blieben. Ebenso blieben sämtliche Tiere in Stall I von der Seuche verschont, auch die nichtgeimpften, trotzdem sie unter demselben Dache standen, denselben Pfleger hatten und trotzdem es sich zum Teil um Kühe handelt, die bekanntlich am leichtesten erkranken. In dem Jungviehstalle verlief die Seuche außerdem ziemlich schwer.

Die Beobachtung, daß auch die Kontrolltiere im Stall I verschont blieben, ist noch insofern interessant, als aus ihr mit einiger Sicherheit geschlossen werden kann, daß durch die Belassung von Kontrolltieren nicht immer der Nachweis zu führen ist, ob in einen Bestand Ansteckungsstoff hineingelangt ist oder nicht. Es gewährt offenbar schon einen Schutz, wenn nur ein Teil der Tiere, namentlich derjenige, an den zuerst der Ansteckungsstoff gelangt, durch Serum geschützt ist. Es hängt eben vom Zufall ab, ob auch an eins der Kontrolltiere so viel Ansteckungsstoff gelangt, wie zur erfolgreichen Uebertragung der Krankheit erforderlich ist.

Das Gesamtergebnis dieses Impfversuches bestätigt vollauf die schon beim ersten Versuche gemachte Erfahrung, daß es mit großen Dosen Serum gelingt, Tiere gegen Maul- und Klauenseuche zu schützen, und zwar nicht bloß gegen eine mittelbare, sondern unter Umständen auch gegen eine unmittelbare Uebertragung des Ansteckungsstoffes, wie aus den Fällen 4 und 8 hervorgeht, in denen die Tiere künstlich angesteckt worden sind. 51 Bestände sind völlig von der Seuche verschont geblieben, trotzdem die Bestände mit besonderer Sorgfalt in bezug auf die Gefahr der Seucheneinschleppung ausgesucht waren. Es ist kaum anzunehmen, daß alle diese schwer gefährdeten Gehöfte ohne die Impfung seuchenfrei geblieben wären. Wenn in 29 Beständen auch

Zusammenstellung 3 über den dritt

Laufende Nummer	Kreis	Ort	Besitzer	Tag des Ausbruches der Seuche (im Nachbargehöft usw.)	Zahl der geimpften Rinder		Tag der			
					über	unter	1.	2.	3.	4.
					3 Monate		Impfung			
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
1	Burgdorf	Heessel	3	10.—11. 1. 12	15	1	13. 1.	23. 1.	5. 2.	19. 2
2	Fallingbostel	Boehme	3	16. 1. 12	22	—	19. 1.	31. 1. bis 1. 2.	14. 2.	29. 2
3	Springe	Sesdorf	5	18. 1. 12	16	—	20. 1.	30. 1.	13. 2.	27. 2
4	Schmiegel	Seeger	1	19. 1. 12	16	—	22. 1.	3. 2.	17. 2.	2. 3
5	Fraustadt	Kursdorf	1	16. 1. 12	7	—	26. 1.	16. 2.	—	—
6	Springe	Völksen	8	26. 1.—10. 2. 12	25	1	13. 2.	23. 2.	8. 3.	22. 3
7	Diepholz	Jakobi-Drebber	2	10. 2. 12	21	—	21. 2.	2. 3.	12. 3.	22. 3
8	Zeven	Brauel	2	5. 3. 12	11	1	7. 3.	16. 3.	25. 3.	5. 4
9	Salzwedel	Zievau	2	4. 3. 12	29	—	9. 3.	19. 3.	30. 3.	10. 4
10	Salzwedel	Ritze	1	21. 3. 12	4	—	22. 3.	1. 4.	10. 4.	—
11	Wetzlar	Laufdorf	16	25. 2. 12	47	2	22. u. 23. 3.	2. 4.	15. 4.	26. 4
12	Kreuznach	Mowzingen	10	26.—30. 3. 12	26	1	1. u. 4. 4.	14. u. 18. 4.	26. u. 30. 4.	10. u 14. 5
	12 Gemeinden		54		239	6				

die Kontrolltiere nicht erkrankten, so kann man daraus, wie der oben angeführte Fall beweist, nicht ohne weiteres schließen, daß in alle 51 freigebliebenen Bestände Ansteckungsstoff nicht gelangt sei, und daß sie deshalb für die Wirkung des Serums nichts bewiesen. Es muß vielmehr angenommen werden, daß eine Reihe auch dieser Bestände geschützt wurde, indem der Ansteckungsstoff bei der Einschleppung zufällig nur auf geimpfte Tiere, die meistens in der Ueber-

pfversuch mit großen Serumdosen.

Dosis der Impfung				Kontrolltiere		Bemerkungen
1.	2.	3.	4.	Gehöfte mit	Zahl der	
12	13	14	15	16	17	18
00 00	60 30	30 15	30 15	3	8	In einem der drei Bestände brach die Seuche am 8. 2., also etwa 3 Wochen nach der ersten und 3 Tage nach der dritten Impfung aus. Von den 7 geimpften Tieren erkrankte nur 1 in ganz leichter Form, von den 4 Kontrolltieren 2 Kühe und 1 Kalb, 1 Kalb blieb verschont. Die beiden anderen Bestände blieben ebenfalls verschont.
00	60	30	30	3	95	In einem Bestande erkrankten in einem Stalle sämtliche Kontrolltiere (6), während die 6 Impftiere verschont blieben. Impf- und Kontrolltiere standen durcheinander. Die übrigen Bestände blieben verschont.
00	60	30	30	5	9	Kontroll- und Impftiere blieben verschont.
00	60	30	30	1	4 (27)	Kontroll- und Impftiere blieben verschont trotz künstlicher Uebertragung.
00	60	—	—	0	(1)	Impftiere blieben verschont. Impfung wurde auf Einspruch des Besitzers abgebrochen, weil die Seuche erloschen war.
00 00	60 30	30 15	30 15	2	5	Kontroll- und Impftiere blieben verschont.
00	60	30	30	—	—	Impftiere blieben verschont.
00 00	60 30	30 15	30 15	—	—	Impftiere blieben verschont trotz künstlicher Uebertragung.
00	60 50	30 25	25	2	36 (4)	Kontroll- und Impftiere blieben verschont.
00 00 50 30	60 50 50 50	25	—	1	35	Die 4 geimpften Tiere blieben verschont, während von den 35 Kontrolltieren, die in demselben Stalle standen, die meisten erkrankten, allerdings in milder Form.
00 00	60 30	30 15	30 15	5	5 (Kälber)	Kontroll- und Impftiere blieben gesund.
00 00	60 30	30 15	30 15	10	25	Kontroll- und Impftiere blieben gesund.
				32	222 (32)	

zahl waren, übertragen worden ist, bei denen es dann zur Ausbildung der Krankheit nicht kam. In dem einzigen Falle, in dem nur ein kleiner Teil, nämlich 4 Tiere, geimpft wurden (Fall Nr. 10, Ritze), während 35 ungeimpft blieben, ist die Seuche entsprechend dieser Annahme alsbald zum Ausbruche gekommen.

Als Endergebnis des 3. Versuches kann also festgestellt werden, daß es mit den verwandten großen Serum-

gaben möglich ist, Tiere in praktisch brauchbarer Weise zu schützen[1]). Worauf es zurückzuführen ist, daß selbst die großen Dosen in einzelnen Fällen versagen, dafür fehlt vorläufig die Erklärung. Jedenfalls spielen hierbei die Empfänglichkeit der Tiere, die Virulenz und Art der Aufnahme des Ansteckungsstoffes, wie ein weiter unten mitgeteilter Fall zeigt, eine wesentliche Rolle. Es gibt offenbar Fälle, in denen auch noch größere Serummengen einzelne Tiere nicht schützen, während es andererseits Tiere gibt, die schon durch kleine Serummengen ausreichend geschützt werden, so daß es mit kleinen Dosen in einzelnen Fällen gelingt, selbst ganze Herden zu schützen. Mit der Vergrößerung der Impfdosis nimmt die Zahl der Mißerfolge gleichmäßig ab.

Ein Versuch, der hierher gehört, in die Zusammenstellung aber nicht aufgenommen worden ist, weil er nicht vom Kreistierarzt Dr. Matschke und auch nicht dem Versuchsplan entsprechend eingeleitet worden war, sei hier kurz erwähnt. Am 18. Mai 1912 war auf einem größeren Gute (Rittergut Br., Kreis Osthavelland) infolge Einschleppung durch 15 neu angekaufte Rinder die Maul- und Klauenseuche ausgebrochen. Da drei benachbarte Bauerngehöfte stark gefährdet waren, sollte in ihnen die Impfung zur Ausführung gelangen. Am Tage der Impfung, dem 22. Mai, weigerten sich aber zwei Besitzer, ihre Tiere impfen zu lassen. Es wurden daher nur in dem dritten Gehöfte 3 Rinder mit 200 ccm Serum geimpft. Versuchsweise sind auch auf dem verseuchten Rittergut in einem neben dem Hauptgehöft in einem Nebenhofe liegenden Stall 1 Kuh und 7 Kälber, die noch keine Krankheitserscheinungen zeigten, geimpft worden. Die Kuh gehörte zu den 15 Tieren, die die Seuche eingeschleppt hatten; es war mit Bestimmtheit anzunehmen, daß sie den Ansteckungsstoff bereits in sich aufgenommen hatte. Die Impfung ist nicht immer imstande, den Ausbruch der Seuche zu verhüten bei Tieren, die bereits infiziert sind, aber noch keine offensichtlichen Erscheinungen zeigen. Diese Kuh eignete sich also zur Impfung nicht. Tatsächlich ist sie dann auch erkrankt. Die Seuche trat aber so gelinde auf, daß der Besitzer die Erscheinungen garnicht bemerkte. Am 6. Juni fand der Kreistierarzt kleine, leichte Defekte an der Oberlippe und der Schleimhaut des Oberkiefers, sowie Blasenbildung an 3 Strichen vor. Er nimmt an,

1) Einzelheiten des Versuchs hat der Kreistierarzt Dr. Matschke in dieser Zeitschrift veröffentlicht (Bd. 40, S. 516).

daß die Krankheit am 9. oder 10. Tage nach der Impfung eingetreten ist, und da die Seuche bei den übrigen Rindern des Gutes sehr schwer auftrat, führt er die leichte und späte Erkrankung der Kuh mit größter Wahrscheinlichkeit auf die Wirkung der Impfung zurück. Die 7 Kälber blieben von der Seuche verschont. Die 3 geimpften Kühe des Nachbargehöfts sind ebenso wie die beiden nichtgeimpften stark gefährdeten Bestände verschont geblieben.

4. Versuchsreihe.

In der 4. Versuchsreihe ist das Serum dazu benutzt worden, die Seuche in größeren dicht bebauten Gemeinden trotz umfangreicher Sperrerleichterungen und unter Verhältnissen, die die Ausbreitung der Seuche besonders begünstigen, zum Stillstande zu bringen. Es wurden zu diesem Zwecke alle gefährdeten Tiere, namentlich auch die zu Feldarbeiten als Zugtiere benutzten Rinder mit großen Dosen Serum schutzgeimpft und unmittelbar danach zur Arbeit ohne Beschränkung freigegeben. Während sonst in derartigen Fällen erfahrungsgemäß die Seuche sich, namentlich bei Freigabe der Rindergespanne, schnell über die ganzen Dörfer verbreitet und fast alle Bestände ergreift, ist in den schutzgeimpften Gemeinden die Seuche rasch zum Stillstand gekommen. Die Versuche sind in der Zusammenstellung 4 aufgeführt.

Im einzelnen ist zu diesen Versuchen folgendes zu bemerken:

Fall 1. In verschiedenen Gemeinden des Kreises Herzogtum Lauenburg waren bis zum 1. 5. 1912 vereinzelte Fälle von Maul- und Klauenseuche aufgetreten, die immer rasch getilgt wurden. In der Zeit vom 9. 5. bis 3. 6. aber wurden in der Gemeinde Lütau 11 Neuausbrüche festgestellt. Es handelte sich in allen Fällen um Weidebestände. Die einzelnen Weiden lagen ziemlich dicht beieinander. Am 4. 6. wurde mit aller Energie die Aufstallung sämtlicher Seuchenbestände betrieben, gleichzeitig wurde um Ueberweisung von Maul- und Klauenseucheserum zur Impfung der gefährdeten Nachbarbestände gebeten. Am 17. bis 20. 6. wurde die Impfung ausgeführt. Es war aber bereits seit der Aufstallung der Seuchenbestände am 4. 6. kein Ausbruch mehr erfolgt, so daß es fraglich ist, inwieweit die Tilgung der Seuche auf die Impfung zurückzuführen ist[1]).

Fall 2. In Angerstein herrschte die Seuche seit dem 2. 9. 1912. In der Zeit bis zum 12. 9. waren 11 Gehöfte neu betroffen worden. Nach Einsetzen der Sperrmaßregeln waren nur noch vereinzelte Neuausbrüche erfolgt. In Angerstein wurde mit fast nur Rindviehgespannen gearbeitet. Der Landrat in Göttingen beantragte daher unter Hinweis auf die besonders dringlichen letzten Erntearbeiten, sowie auf die Herbstbestellung die Freigabe der Arbeitstiere aus den unverseuchten Gehöften der

1) Vgl. auch den Aufsatz von Departementstierarzt Dr. Bartels, Berl. tierärztliche Wochenschr. 1912, Nr. 36.

Zusammenstellung 4.

Laufende Nummer	Kreis (Tierarzt)	Ort	Besitzer	Tag des Ausbruchs der Seuche (im Nachbargehöft usw.)	Zahl der geimpften Rinder über 6 Monate		Tag der Impfung				Dosis der Impfung				Erfolg
					über	unter	1.	2.	3.	4.	1.	2.	3.	4.	
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16
1	Herzogtum Lauenburg	Lütau	Zahlreiche Weidebestände	3. 6. 12	259	107 (auch Jungrinder)	17. bis 20. 6. 12	—	—	—	200/100	—	—	—	Seuche erloschen
2	Göttingen-Land	Angerstein	32 Gehöfte	—	60	—	27. 9. 12	10. 10. 12	—	—	200	100	—	—	„
3	Fritzlar	Obervorschütz	17 „	—	40 (8 Jungrinder)	3	31. 8. bis 13. 9.	10. 9.	—	—	200/100/30	60/30/30	—	—	„
		Grifte	31 „	—	55 (5 Jungrinder)	5	2. 9.	12. 9.	—	—	„	„	—	—	„
		Haldorf	6 „	—	20	1	2. 9.	12. 9.	—	—	„	„	—	—	„
		Werkel	37 „	—	134 (40 Jungr.)	20	31. 8.	10. 9.	27. 9.	—	„	„	30/30/30	—	„
		Gudensberg	36 „	—	104 (13 Jungr.)	9	30. 8.	9. 9.	19. 9.	30. 9.	„	„	„	30/30/30	1 Bestand erkrankte nach 3 Tagen
					Geimpfte Rinder	Geimpfte Schweine									
4	Syke	Bassum	74 Bestände	—	25 (davon 3 Kälber	1192	31. 7. bis 9. 9. 12	26. 8. bis 9. 9.	—	—	Rinder 200/100 Schweine 30/20/10	60/30 20/10	—	—	„

zum Sperrbezirk erklärten Gemeinde Angerstein. Da die Freigabe des Arbeitsviehs erfahrungsgemäß fast immer zur Verseuchung der ganzen Ortschaft führt, wurde der Versuch gemacht, die Bestände, aus denen Vieh zu Feldarbeiten verwendet werden sollte, durch Impfung zu schützen. Sämtliche Arbeitstiere dieser Gehöfte wurden geimpft und danach für die Feldarbeiten freigegeben. Die in Aussicht genommene Impfdosis betrug für erwachsene Rinder 200 ccm für die erste, 60 ccm für die zweite und je 30 ccm für die dritte und vierte Impfung, die Dosis für Jungrinder 100, für Kälber 30 ccm für die erste und je 30 ccm für die weiteren Impfungen. Wie aus der Zusammenstellung ersichtlich ist, ist nur zweimal geimpft worden, weil die Seuche inzwischen erloschen war. Der Kreistierarzt mißt der Impfung keine große Bedeutung zu, da am Tage der Impfung die Seuche in allen Gehöften bis auf 1 zur Abheilung gelangt und auch die Desinfektion bereits in vielen Gehöften ausgeführt war. Auch in dem einen Gehöft war nur noch eine Kuh erkrankt. Außerdem waren in fast allen Beständen Tiere ungeimpft geblieben und nicht erkrankt. Diese letzteren Tiere sind aber auch nicht aus dem Stalle gekommen. Ob der Meinung des Kreistierarztes in diesem Umfange beizutreten ist, erscheint zweifelhaft. Es ist eine bekannte Erfahrung, daß auch nach dem Abheilen der Seuche, besonders aber nach dem Herausschaffen des Düngers aus den Ställen, die Seuche in einer geschlossenen Ortschaft leicht wieder ausbricht, wenn nicht durchgeseuchte Tiere unbeschränkt auf den Dorfstraßen verkehren.

Fall 3. Im Kreise Fritzlar des Regierungsbezirks Cassel lagen die Verhältnisse ähnlich wie in Angerstein. Die Seuche breitete sich in den betroffenen Dörfern langsam aus und die Ortseinwohner drängten auf Aufhebung der Sperrmaßregeln, weil sie ihre Arbeitstiere zur Einbringung der Ernte dringend gebrauchten. Auch hier wurde, wie in Angerstein, angeordnet, daß die Arbeitstiere der unverseuchten Gehöfte der Sperrbezirke zur Feldarbeit gebraucht werden dürften, sobald sie und das übrige Rindvieh dieser Gehöfte geimpft worden wären. Daraufhin ist in großem Maßstabe geimpft worden. Die Serumdosen sind aus der Uebersicht ersichtlich. Die Impfung hatte den Erfolg, daß die Seuche sofort zum Stillstand kam. Trotzdem die Arbeitstiere unmittelbar nach der ersten Impfung für den Straßenverkehr freigegeben wurden und so dem Personenverkehr aus den verseuchten Gehöften ausgesetzt waren, ist, abgesehen von einem Falle ein Ausbruch der Seuche bei geimpften Tieren nicht erfolgt. In letzterem Falle sind von 7 geimpften Tieren 3 Tage nach der Impfung 2 Tiere erkrankt. Die Erkrankung war bei diesen beiden Tieren — 1 Ochse und 1 Kuh — sehr schwer. Die Abheilung der Seuche konnte bei ihnen erst nach 6 Wochen festgestellt werden. Trotzdem blieben die übrigen 5 geimpften Tiere des Bestandes verschont. Es muß angenommen werden, daß sich die beiden erkrankten Tiere bei Ausführung der Impfung im Stadium der Inkubation befanden, während die 5 übrigen noch nicht angesteckt waren. Möglicherweise ist bei ihnen aber auch der Ausbruch der Seuche unterdrückt worden, trotzdem sie bereits infiziert waren.

Für die Wirksamkeit des Serums spricht besonders ein zweiter, im selben Orte beobachteter Fall. Bei einem Besitzer wurden in einem Stalle 4 Tiere, von denen 2 Ochsen in einem anderen Bestande bereits durchgeseucht sein sollten, der Schutzimpfung unterzogen. Als in dem zweiten Stalle des Besitzers geimpft werden sollte, stellte sich heraus, daß von den 3 Tieren bereits 2 an Maul- und Klauenseuche erkrankt waren. Da mit der Ansteckung des ganzen Bestandes ohne-

dies zu rechnen war, wurden zur Erprobung der Schutzkraft des Serums die noch nicht durchgeseuchten geimpften beiden Tiere — 1 Kuh und 1 Kalb — in den verseuchten Stall gestellt. Beide sind von der Seuche verschont geblieben, obwohl sie sofort im Anschluß an die Impfung zu den kranken Tieren verbracht worden waren.

Auffallend und nicht im Einklange mit den bisherigen Erfahrungen stehend ist die Schwere der Erkrankung bei den beiden trotz der Impfung von der Seuche betroffenen Tieren. Daß die Impfung nicht immer imstande ist, bei bereits infizierten Tieren den Ausbruch der Seuche zu verhüten, war schon vorher festgestellt worden. Bisher war in derartigen Fällen der Verlauf der Seuche aber regelmäßig milder gewesen (vgl. Versuche in Erfurt).

Fall 4. Im Kreise Syke (Reg.-Bez. Hannover) hat die Seuche während des ganzen Seuchenganges 1911/12 fast ununterbrochen geherrscht, wie denn auch dieser Kreis der am stärksten betroffene in ganz Preußen ist; das ist unter anderem darauf zurückzuführen, daß in diesem Kreise in sehr großem Maßstabe Schweinemast betrieben wird. In den Mastanstalten herrscht nicht nur ein reger Verkehr von Händlern, sondern auch eine sehr lebhafte Aus- und Einfuhr von Schweinen, welch letztere namentlich immer wieder zu Neuausbrüchen in bereits durchgeseuchten Beständen führte. Einer der ersten Mastbezirke des Kreises ist die Gemeinde Bassum, hier brach die Seuche trotz der strengsten Sperrmaßregeln im Juli 1912 von neuem aus, nachdem sie im ganzen Staate und auch im damals am stärksten verseuchten Kreise Syke schon stark im Rückgange begriffen war. Dem Kreistierarzt in Syke wurden nunmehr für besonders stark bedrohte Viehbestände, sowie zur Verhütung von Neuausbrüchen bei Neuankauf und Einstellen von noch nicht durchgeseuchten Tieren in durchgeseuchte Bestände, namentlich auch für Schweine 25 Liter Maul- und Klauenseucheserum zur Verfügung gestellt. Im Einvernehmen mit dem Geheimen Medizinalrat Professor Dr. Loeffler wurde als Impfdosis für Sauen 30, für Pölke 10 und für Ferkel 5 ccm festgesetzt. Für Rinder über 3 Monate sollten wie bisher 200 ccm verwandt werden. Ueber den Erfolg der Impfung berichtet der Kreistierarzt Wilde folgendes:

„Es sind im ganzen in 74 Gehöften 22 Rinder, 50 Ziegen und 1192 Schweine schutzgeimpft worden. Bei den Rindern und Schweinen habe ich in keinem Falle eine Einwirkung der Impfung auf das Allgemeinbefinden beobachtet, trotzdem auch Ferkel in den ersten Lebenstagen mitgeimpft wurden.

Was den Erfolg der Impfung anbetrifft, so sind seit der Anwendung derselben in den Sperrgebieten Neuausbrüche der Maul- und Klauenseuche nicht mehr vorgekommen, trotzdem die Gehöfte sehr eng beieinander, die Schweineställe teilweise direkt nebeneinander lagen. Auf Grund meiner Erfahrungen halte ich daher den Schluß für berechtigt, daß die Impfung einen sicheren Schutz der noch nicht infizierten Tiere bewirkt, und daß daher die Impfung ein wichtiger Faktor an der Bekämpfung der Maul- und Klauenseuche ist.“

Dem Berichte ist noch hinzuzufügen, daß die Seuche im Kreise Syke nach Beendigung der Impfungen dauernd erloschen ist.

Demnach hat die Schutzimpfung mit großen Serumdosen sich in dieser Versuchsreihe als veterinärpolizeilich sehr brauchbares Bekämpfungsmittel der Maul- und

Klauenseuche erwiesen, das unter Umständen eine wesentliche Erleichterung der Sperrmaßnahmen gestattet.

Ferner sind mit dem Serum alle Klauentiere der landwirtschaftlichen Ausstellung in Strassburg i. E. geimpft worden. Auch auf der diesjährigen Ausstellung in Hannover sollen alle Klauentiere schutzgeimpft werden[1]).

Nach allen bisherigen Erfahrungen kann das Schutzserum, so wie es auf der Insel Riems jetzt hergestellt wird, als ein geeignetes Hilfsmittel im Kampfe gegen die Maul- und Klauenseuche angesehen werden. Hindernd steht seiner veterinärpolizeilichen Verwendung der hohe Preis im Wege. Bis jetzt sind die Selbstkosten des Serums pro Liter auf 100 M. anzusetzen, für ein Stück Großvieh stellt sich der Preis eines Schutzes für einige Monate danach auf etwa 30 M. Dabei ist das Tier dann in der Regel nur gegen die kleinen Mengen von Virus geschützt, wie sie durch Zwischenträger übertragen werden.

Wollte man die Schutzimpfung mit Serum veterinärpolizeilich allgemein z. B. an den Grenzen verwenden, so müßten die durch Seuchenherde gefährdeten Tiere alsbald geimpft werden. Dabei müßte man den Kreis, innerhalb dessen die Tiere als gefährdet zu gelten hätten, ziemlich weit fassen (Verschleppung durch Personen!). Mindestens müßten alle Rinderbestände der verseuchten Ortschaften geimpft werden. Die Kosten würden sehr erheblich sein. Vorläufig hat uns in Preußen eine dafür ausreichende Serummenge nicht zur Verfügung gestanden. Ich halte es aber für dringend notwendig, die Arbeiten über die Serumherstellung fortzusetzen, vor allem auch mit dem Ziel, die Kosten der Serumherstellung herabzusetzen.

Erwägenswert scheint mir auch die Wiederaufnahme der Arbeiten über die Simultanimpfung zu sein. Sie ist viel billiger, läßt sich deswegen in größerem Umfange durchführen und gibt einen höheren Schutz. Sie birgt aber alle die Gefahren in sich, die das Arbeiten mit Virus in empfänglichen Tierbeständen überhaupt mit sich bringt.

Nun wird zurzeit, soweit ich dies übersehen kann, in der Bekämpfung der Maul- und Klauenseuche in den verschiedenen Ländern sehr verschieden verfahren. Ich glaube sagen zu dürfen, daß z. T. mit den allerschärfsten Maßnahmen vorgegangen wird (z. B. in England), und daß anscheinend in anderen Ländern nichts gegen diese Seuche geschieht. Daraus ergeben sich für Länder mit großen Landesgrenzen

1) Das ist geschehen. Beide Ausstellungen sind seuchenfrei geblieben.

(Personenverkehr) und für Länder mit einer großen Vieheinfuhr erhebliche Schwierigkeiten, sobald sie an die Bekämpfung der Seuche ernstlich herangehen. Diese Schwierigkeiten ließen sich wesentlich mindern, wenn in Nachbarländern gleichmäßig verfahren würde. Soweit sind wir aber in Europa noch lange nicht.

Es läge nun sehr nahe, hier Vorschläge für ein solches gleichmäßiges Vorgehen zu machen. Ich sehe nach reiflicher Ueberlegung davon ab und schlage lediglich folgende Resolution vor:

1. Die Tötung verseuchter Viehbestände hat sich als ein geeignetes Bekämpfungsmittel unter gewissen Voraussetzungen bewährt.
2. Strenge Sperrmaßnahmen, wie sie in den preußischen Vorschriften vorliegen, vermögen die Seuche in der Regel auf ihren Herd zu beschränken. Zu ihrer erfolgreichen Durchführung ist ausreichendes tierärztliches und polizeiliches Personal unbedingt erforderlich.
3. Die Impfung mit Schutzserum ist ein brauchbares Hilfsmittel im Kampfe gegen die Maul- und Klauenseuche. Weitere Forschungen auf diesem Gebiete sind dringend wünschenswert.
4. Mit milden Maßnahmen ist gegen die Maul- und Klauenseuche kein Erfolg zu erzielen.

VI.

Die Ursachen der multiplen Blutungen in der Skelettmuskulatur des Schweines.

Von

Tierarzt **Karl Hertha** und **H. Burchardt**, Berlin-Lichtenberg.

Die gesamte Skelettmuskulatur des Schweines kann von Blutungen durchsetzt sein, doch ist dieser Fall selten. Meist sind nur einzelne Muskelgruppen damit behaftet, und zwar am häufigsten der muskulöse Teil des Zwerchfelles, dann die Muskeln des Nackens, des Bauches, der Lenden und der Hinterschenkel.

Die blutigen Herde sind dunkelrot, auf der Schnittfläche glatt und glänzend, meist spindelförmig, hirsekorn- bis haferkorngroß, selten größer, und liegen parallel zur Richtung der Muskelfasern.

Bei sehr häufigem Vorkommen von Blutungen in der Bauch-, Lenden- und Schenkelmuskulatur konnten Verfasser auch Blutungen im serösen Ueberzug des Nierenfettes, des Magens, des Darmes und des Gekröses feststellen.

Auffallend ist, daß sich an den übrigen Teilen des Körpers im allgemeinen keine Veränderungen feststellen lassen, und daß insbesondere die Tiere vor der Schlachtung weder Fieber noch sonstige Krankheitserscheinungen zeigen.

Bezüglich der Ursachen, die zur Entstehung der Blutungen Veranlassung geben, sind wir noch im Unklaren; es bestehen darüber lediglich Vermutungen. So viel jedoch ist bekannt, daß eine toxische oder infektiöse Ursache auszuschließen ist, und daß das Fleisch derartiger Schlachttiere ohne irgendwelche Schädigung der menschlichen Gesundheit genossen werden kann.

von Ostertag hat zuerst eingehende Untersuchungen zur Ergründung der Ursachen angestellt. Nach ihm entstehen die Blutungen durch Zerreißung der fibrillären Muskelfasern, die durch Ablagerung

von Fett an Widerstandsfähigkeit verloren haben. Das auslösende Moment erblickt er in der Bewegung der Tiere vor dem Schlachten oder auf dem Transport, wobei als begünstigender Faktor der Umstand hinzutritt, daß gemästete Schweine lange Zeit vorher den Stall nicht verlassen haben und an keine Muskelarbeit gewöhnt sind. Nach Johne werden die Blutungen durch Zerreißung von Muskeln und Gefäßen hervorgebracht. Ellinger führt das Zustandekommen der Blutungen zum Teil auf mechanische Einflüsse, zum Teil auf eine Schwäche in der Muskulatur zurück. Die Ansicht Noaks, der auch beim Rind und bei Kälbern Blutungen beobachtet hat, geht dahin, daß die Blutungen beim Schwein ihres frischen Zustandes wegen kurz vor oder während der Tötung zustande kommen. Nach Bergers Wahrnehmungen kommen die Blutungen nur bei betäubten Tieren vor. Er vermutet deshalb, daß die Keulung die Ursache der Blutungen ist. Letztere führt er auf eine Ruptur der Muskeln und Gefäße zurück. Olt hat in jüngster Zeit an der Hand von 20 Fällen in einwandsfreier Weise nachgewiesen, daß der Blutaustritt nicht durch Ruptur der Gefäße, sondern durch Diapedese zustande kommt. Er vermutet deshalb, daß außer den bekannten wohl noch andere Ursachen dabei eine Rolle spielen.

Aus diesen Literaturangaben erhellt, daß die Meinungen der einzelnen Autoren über das Zustandekommen der Blutungen verschieden sind. Die meisten führen die Entstehung der Blutungen auf eine Zerreißung der Muskeln und Gefäße zurück, herbeigeführt durch die ungewohnten Bewegungen oder durch die mechanischen Einflüsse, die Berger direkt in der Betäubung der Tiere beim Schlachten erblickt. Olt dagegen nimmt an, daß außer diesen noch andere Ursachen bei der Entstehung der Blutungen mitwirken, nachdem er festgestellt hat, daß sie auf Diapedese zurückzuführen sind.

In Anbetracht dieser Meinungsverschiedenheiten wurden zur Ermittlung der Ursache der Blutungen exakte makroskopische und mikroskopische Untersuchungen angestellt und Tierversuche ausgeführt. Zugleich wurden Beobachtungen angestellt, ob Mastzustand, Konstitution und Alter von Einfluß auf die Entstehung der Blutungen sind. Speziellen Anlaß zur Ausführung derartiger Untersuchungen gab nachstehender, im Juli 1911 bei Ausübung der Fleischbeschau zur Beobachtung gelangter Fall:

Ein mittelfettes, etwa 9 Monate altes, weibliches Schwein, zarter Konstitution, zeigte sehr starke Blutungen im Zwerchfell und in der Nackenmuskulatur. Bei

näherer Untersuchung stellte sich heraus, daß die Blutungen sich nur auf die rechte Seite des Tierkörpers beschränkten, während an der linken Seite weder im Zwerchfell noch im Nacken eine Spur von Blutungen nachzuweisen war.

In der rechten Nackengegend, kurz hinter dem Hinterhauptsbein, war außerdem eine frische, etwa 10 cm lange, von oben nach unten verlaufende Zusammenhangstrennung der Haut und Muskulatur sichtbar, die augenscheinlich durch Fehlschlagen mit dem Betäubungshammer erzeugt war.

Auf dem Schädeldach, in Augenhöhe, befand sich eine zweite Verletzung, die ebenfalls durch den Betäubungsschlag entstanden war. Hier waren die Weichteile zerstört, bzw. blutig infiltriert, das Schädeldach selbst jedoch unversehrt.

Das Gehirn war bereits entfernt, Spuren geronnenen Blutes ließen sich in der Hirnhöhle nicht nachweisen, wohl aber bemerkte man im Bereiche des ersten und zweiten Halswirbels, zwischen Dura mater spinalis und Halsmark, letzteres wie ein starres Rohr umschließend, ein umfangreiches Blutkoagulum.

Mit diesem nicht im Zusammenhang stehend befand sich an der Ansatzstelle des 5. und 6. Halsnerven am Rückenmark je ein etwa erbsengroßes Blutgerinnsel. Diese Gerinnsel setzten sich unter der Dura bis in die Zwischenwirbellöcher fort, jedoch waren sie auffallenderweise nur rechterseits vorhanden.

Dieser Befund ist insofern bemerkenswert, als bei einem Tiere mit multiplen Blutungen gleichzeitig Verletzungen im Bereiche der nervösen Bahnen vorliegen, die zu mehr oder weniger großen blutigen Durchtränkungen der Subarachnoidealräume geführt haben. Diese Erscheinung deutet darauf hin, daß vielleicht auch Läsionen der Nervensubstanz eingetreten sind, die sich nur mikroskopisch nachweisen lassen.

Beachtet man, daß neben dem 7., der 5. und 6. Halsnerv die Ursprungsstätten der Zwerchfellnerven sind, und daß mit dem einseitigen Auftreten von Blutungen an diesen Stellen zugleich ein einseitiges Auftreten von multiplen Blutungen im Zwerchfell verbunden war, so kommt man zu der Vermutung, daß beide Erscheinungen im näheren Zusammenhange miteinander stehen.

Es wurden daher zur Ausführung des eingangs erwähnten Planes zunächst Untersuchungen über das pathologische Bild bei einer größeren Anzahl von geschlachteten Tieren angestellt. Dabei wurden nur solche Schweine untersucht, bei denen ausschließlich Blutungen an den Abgangsstellen der Halsnerven vom Rückenmarke vorhanden waren. Mithin wurden alle Tiere ausgeschlossen, bei denen Gehirnblutungen vorhanden waren, die sich bis in den Rückenmarkskanal erstreckten, ferner alle Schweine mit Rückenmarksblutungen, die eine größere Ausdehnung hatten als die oben erwähnten.

Im ganzen sind 50 Fälle untersucht worden.

Dabei wurde festgestellt, daß die multiplen Blutungen nicht nur bei fetten, sondern auch bei mageren Schweinen angetroffen werden. Das Verhältnis der fetten Tiere zu den mageren stellt sich bei den untersuchten 50 Fällen wie 43 : 7. Auf absolute Genauigkeit haben die ermittelten Zahlen jedoch keinen Anspruch, da ungleich mehr fette als magere Schweine zur Schlachtung kommen.

Anders liegen die Verhältnisse bei Berücksichtigung der Konstitution. In den beobachteten Fällen wurden die multiplen Blutungen bei Schweinen mit ausgesprochen derber Konstitution niemals, bei Schweinen mit zarter Konstitution dagegen 45mal, d. h. in 90 pCt., bei solchen mit etwas derberem Körperbau dagegen nur 5mal, d. h. in 10 pCt ermittelt. Demnach ist die zarte Konstitution als ein prädisponierendes Moment für das Zustandekommen der multiplen Blutungen anzusehen.

Bezüglich des Alters finden sich insofern Verschiedenheiten, als die multiplen Blutungen nur bei Tieren im Alter von 9 bis 15 Monaten, niemals dagegen bei älteren Schweinen, wie Zuchtsauen, Ebern und Eberkastraten ermittelt wurden. Nach den Angaben Schneiders kommen Blutungen bei schlachtreifen Schweinen, die der ersten Gruppe zugehören, höchstens in 25,7 pCt. vor. Ueber Tiere jüngeren Alters enthält die Literatur keine Aufzeichnungen. Unsere Untersuchungen ergaben einen Prozentsatz von 30,3 bei Tieren im Alter von 4 bis 6 Monaten.

Mit dem zunehmenden Alter treten demnach die multiplen Blutungen seltener auf. Der Grund hierfür dürfte darin zu suchen sein, daß mit der Zeit, ähnlich wie bei Tieren mit derber Konstitution, der Körperbau kräftiger und widerstandsfähiger wird.

Hiernach findet man die multiplen Blutungen am häufigsten bei Tieren mit zarter Konstitution im jugendlichen Alter.

Bei der Untersuchung der einzelnen Fälle konnte ferner die Beobachtung gemacht werden, daß neben den Blutungen in der Muskulatur noch eine ganze Reihe anderer Erscheinungen zu finden war, die bisher nicht genügend beobachtet worden sind.

Zunächst fällt die große Anzahl von Schweinen auf, bei denen durch den Betäubungschlag Gewebszerstörungen an der Anheftungsstelle der Nackenmuskulatur am Hinterhauptsbein und am hinteren Teil des Schädeldaches zu beobachten sind. Dieser Befund ist um so bemerkenswerter, als beim vorschriftsmäßigen Betäuben der Tiere die Stelle des Kopfes getroffen werden soll, die auf dem Schnittpunkt

zweier Linien liegt, die die Augen mit den gegenüberliegenden Ohren verbinden.

Bei den erwähnten Verletzungen finden sich in $^3/_5$ der Fälle Blutungen im Zwerchfell und Nacken, in $^2/_5$ der Fälle dagegen nur im Nacken oder im Zwerchfell, Nacken und der übrigen Muskulatur, und zwar in der letztgenannten gleich häufig. Bei der Minderzahl von Schweinen wurden Gewebszerstörungen nur auf dem hinteren Teile des Schädeldaches angetroffen. Hiermit waren ebenso oft Blutungen nur im Zwerchfell, wie solche im Zwerchfell und Nacken verknüpft; nur je 1mal waren Blutungen im Nacken allein und in der ganzen Muskulatur dabei zu finden.

Neben den Schlagverletzungen des Schädeldaches und der Anheftungsstelle der Nackenmuskulatur am Hinterhauptsbein wurden weiter 31mal Zerreißungen der Kapsel des ersten bzw. zweiten Halswirbelgelenks, 23mal Rupturen der Beuger des Halses bzw. Kopfes und 2mal Halswirbelbrüche beobachtet.

Daß diese Veränderungen auf den Betäubungsschlag zurückzuführen sind, ergibt sich aus den frischen Veränderungen, die vorlagen und dem Umstande, daß bei Lebzeiten der Tiere keine Krankheitssymptome beobachtet worden sind, die auf eine Verletzung der genannten Teile bezogen werden könnten.

Von Interesse sind die Blutungen in den Muskeln zwischen den Dornfortsätzen der Halswirbel, die zum Unterschied von denen der übrigen Muskeln nicht flächenartig, sondern in Form von Strichen im interstitiellen Bindegewebe zwischen den Muskelfasern auftreten. In Schnittpräparaten ließ sich nachweisen, daß die Muskelfasern zerrissen und daß die Blutungen nicht durch Diapedese, sondern durch Rhexis entstanden waren.

Das Verhältnis der betroffenen Muskeln gestaltet sich zahlenmäßig folgendermaßen:

Unter 50 mit Blutungen behafteten Schweinen wurden 35mal Rupturen in den Mm. interspinales festgestellt. 23mal waren die Mm. interspinales zwischen den Dornfortsätzen des 4. und 5. Halswirbels, 2mal diejenigen zwischen dem 4. bis 6. Halswirbel, 6mal diejenigen zwischen dem 4. bis 7. Halswirbel, 2mal diejenigen zwischen dem 4. bis 8. Halswirbel und 2mal diejenigen zwischen dem 4. bis 8. Halswirbel mit gleichzeitigem Ergriffensein der Mm. interspinales der ersten Brustwirbel betroffen. Auf die Fälle der mit multiplen Blutungen behafteten Schweine verteilen sich die in den Dorn-

fortsatzmuskeln vorgefundenen Zerreißungen wie folgt: Es wurden je 5 mal Zerreißungen der Mm. interspinales bei 7 Nacken- und 9 Zwerchfellblutungen und 19 mal beim Vorhandensein von Blutungen im Nacken und Zwerchfell festgestellt. Die Zerreißungen der Mm. interspinales wurden stets gefunden, wenn Blutungen auch in anderen Körperteilen anzutreffen waren.

Bei den mit Blutungen behafteten Schweinen finden sich fast regelmäßig auch Blutergüsse im Bereiche der nervösen Bahnen, speziell im Halsmark. Dieselben haben ihren Sitz in den subarachnoidealen Räumen und liegen gewöhnlich an der Austrittsstelle des 1. und 2. bzw. des 5. bis 7. Halsnerven. Es unterliegt keinem Zweifel, daß auch diese Blutungen durch den Betäubungsschlag herbeigeführt sind. Nur 4 mal fehlten diese Blutergüsse im Halsmark unter den 50 untersuchten Fällen. Es waren dies ausnahmslos Tiere, bei denen die Nackenmuskulatur allein und nur geringgradig mit Blutungen durchsetzt war.

Im Gegensatz hierzu sah man Blutungen im Halsmark und an der Austrittsstelle, sowie im weiteren Verlaufe des 1. und 2. Halsnerven bei Nackenmuskulaturblutungen, wenn letztere in stärkerem Grade anzutreffen waren.

Bei Blutergüssen am 5, 6. und 7. Halsnerven waren stets Zwerchfellblutungen vorhanden.

Es wurden auch beide Formen (1. und 2. bzw. 5. und 7. Halsnerv) gleichzeitig gefunden, und zwar bildete dies die Regel.

Wenn außerdem noch der 8. Halsnerv und die ersten Brustnerven betroffen waren, so erstreckten sich die Blutungen auch auf andere Körperteile oder die gesamte Muskulatur.

Zum Zwecke der mikroskopischen Untersuchung wurden Schnittpräparate vom Rückenmark und den Ansatzstellen der Halsnerven angefertigt. Das Ergebnis der Untersuchungen war folgendes: Die nervöse Substanz des Rückenmarkes wurde immer vollständig unversehrt gefunden, dagegen zeigten sich Rupturen an der Pia mater und zwischen den Rupturen Blutextravasate. Die Fasern der vorderen und hinteren Nervenwurzeln waren teilweise zerrissen und die dadurch entstandenen Lücken mit Blut angefüllt.

Aus dem Geschilderten ist der Schluß zu ziehen, daß zwischen der Ausbreitung der Blutungen am Halsmark und dem Vorkommen von Blutungen im Körper ein bestimmtes Verhältnis besteht, derart, daß Blutungen an den einzelnen Halsnerven Blutungen an bestimmten Körperregionen im Gefolge haben. Ferner ist mit zunehmender An-

zahl der Halsnervenverletzungen auch eine Zunahme der Blutungen im Körper verbunden.

Alle mit multiplen Blutungen behafteten Schweine lassen sich nach den beobachteten und beschriebenen Merkmalen in 3 Gruppen zerlegen, die hier aufgeführt werden mögen. Jede dieser Gruppen zeichnet sich durch bestimmte Merkmale aus.

Multiple Blutungen in

I. Nacken: Genickschlag, Blutungen an der Ansatzstelle des 1. und 2. Halsnerven, keine oder geringe Rupturen der Mm. interspinales zwischen dem 4. und 5. Dornfortsatz der Halswirbel.

II. Nacken und Zwerchfell: Befund wie bei I, dazu Blutungen an der 5., 6. und 7. Halsnervenwurzel, Rupturen der Mm. interspinales zwischen dem 4., 5. und 6. Dornfortsatz.

III. Nacken, Zwerchfell und anderen Körperteilen: Befund wie bei II, dazu Blutungen an der 7., 8. Hals- bzw. 1. Brustnervenwurzel und darüber hinaus; Rupturen der Mm. interspinales des Halses und gelegentlich der Mm. interspinales des Rückens.

Die bei Schweinen mit multiplen Blutungen bisher angeführten Kennzeichen werden noch in besonders stark ausgeprägten Fällen durch weitere Erscheinungen ergänzt. Das Material zu diesem Studium boten die der Freibank überwiesenen Tiere. Bei der Zerlegung derselben zeigte sich nämlich, daß außer der Dornfortsatzmuskulatur auch andere Muskeln, wie Scaleni, Recti, Capitis usw. sehr häufig zerrissen sind. Im einzelnen lagen große Verschiedenheiten der beteiligten Muskeln vor. In jedem Falle waren aber die Stellen des Kopfes und Halses davon betroffen.

Es ist zweifellos, daß die Schlagwirkung auch diese Rupturen verursacht hat. Das wechselnde Ergriffensein der einzelnen Muskeln muß demnach von der Stellung des Halses und Kopfes im Momente, wo sie der Betäubungsschlag trifft, abhängen.

Bei Betrachtung des Gesamtbildes war zu prüfen, ob die neben den multiplen Blutungen auftretenden Begleiterscheinungen speziell nur bei diesen zu finden sind und damit ursächlich im Zusammenhang stehen, oder ob sie auch bei anderen Tieren ohne multiple Blutungen anzutreffen sind.

Die Untersuchungen ergaben folgendes: Bei Schweinen ohne Blutungen in der Muskulatur waren Blutungen im Halsmark keine Seltenheit. Der Ursprung derselben befand sich meist in der Hirn-

höhle oder in der Höhe des ersten Halswirbelgelenks. Entweder waren die Blutergüsse hier lokalisiert oder sie erstreckten sich zuweilen kaudalwärts in den subarachnoidealen Räumen bis in die Lendengegend. Der Ursprungsherd dieser Blutungen ließ sich nur bei solchen Schweinen mit Sicherheit feststellen, bei denen nicht der ganze Wirbelkanal mit Blut angefüllt war. Meist werden die Schweine auf der rechten Seite liegend abgestochen, und da das Blut nach der tiefsten Stelle fließt, so überwiegt die halbseitige Blutansammlung im Wirbelkanal. In den Fällen mit vollständiger Blutanfüllung dieses Kanales lagen gewöhnlich starke Schädelzertrümmerungen vor, so daß auch diese Blutungen den Gehirnblutungen zuzurechnen sind.

Aus diesen Feststellungen ergibt sich, daß die im Rückenmarkskanal vorkommenden Blutungen einen verschiedenen Ursprung haben, direkte oder fortgeleitete sind, und daß somit der Sitz der mit multiplen Blutungen in den Muskeln verbundenen Blutungen des Halsmarkes ein typischer ist.

Geringgradige Rupturen der Mm. interspinales wurden häufiger bemerkt. Sie waren meist beschränkt auf die Mm. interspinales, die zwischen 4. und 5. Dornfortsatz lagen. Bezüglich der übrigen Muskeln des Kopfes wurden ähnliche Beobachtungen gemacht. Demnach kann man diesen Muskelrupturen nicht die Bedeutung beilegen, die sie anfangs zu haben schienen.

Die Schlagverletzungen im Genick wurden nur bei Tieren beobachtet, bei denen gleichzeitig multiple Blutungen in den Muskeln nachzuweisen waren.

Aus diesen Gründen sind die Blutungen im Halsmark sowie die Schlagverletzungen des Nackens notgedrungen in direkten Zusammenhang mit den multiplen Blutungen zu bringen. Da diese Verletzungen nur durch den Betäubungsschlag herbeigeführt werden, so muß der ins Genick geführte Schlag als Ursache für die Entstehung der multiplen Blutungen in Betracht kommen. Unter der Voraussetzung, daß diese Schlußfolgerung zutreffend ist, mußten dementsprechend bei Erzeugung solcher Schlagverletzungen auch multiple Blutungen entstehen. Es wurden daher zum Teil in Gemeinschaft mit dem Polizeitierarzt Herrn Dr. Burchardt die nachstehenden Versuche ausgeführt.

Versuche.

Zunächst wurden Schweine durch beliebig ausgeführte Schläge auf den hinteren Teil des Schädeldaches betäubt. Hierbei fanden sich in

einigen Fällen Blutungen in den Muskeln des Nackens. Sobald der Schlag kräftig und senkrecht zur Ansatzstelle der Nackenmuskulatur geführt wurde, konnten außer den Blutungen die unter I. (s. S. 217) angeführten Begleiterscheinungen regelmäßig erzeugt werden.

Es blieb noch übrig, an den weiter nach hinten liegenden Teilen des Halsmarkes die entsprechenden Verletzungen hervorzurufen. Dies konnte erst dann erreicht werden, wenn die Schlagrichtung geändert wurde, und zwar dadurch, daß die Schläge zwar auf denselben Punkt, aber in der Richtung nach hinten erfolgten. So wurde ermittelt, daß bei Ausführung des Betäubungsschlages in der Richtung vom Kopf auf das Buggelenk die meisten Erfolge zu erzielen waren.

Um eine Erklärung hierfür zu gewinnen, ist es erforderlich, die anatomische Einrichtung der Wirbelsäule, speziell der Halswirbelsäule zu beachten. Die letztere nimmt vom Kopf nach dem Rücken zu einen geschwungenen Verlauf. Der feste Punkt liegt am Uebergang zum Rücken. Es leuchtet ein, daß die Wirkung des Schlages am festen Punkte und in den Kurven — das ist die Gegend des 6. und 7., zum Teil auch des 1. und 2. Halswirbels — gebrochen wird. Bei letzteren wirkt auch der Schlag direkt.

Unter diesem Gesichtspunkte wurden die Versuche ausgeführt, und zwar ohne Rücksicht auf Alter, Mastzustand und Konstitution der Tiere.

Die erzielten Resultate sind im folgenden wiedergegeben.

Von 45 auf die angegebene Art betäubten Tieren waren 39, d. h. 86,7 pCt. mit multiplen Blutungen behaftet. Es war also gelungen, durch die an bestimmter Stelle und in bestimmter Richtung ausgeführten Betäubungsschläge Verletzungen des Halsmarkes und der Schlagstelle zu erzeugen, die ihrerseits wieder multiple Blutungen im Gefolge hatten. Neben einigen stark ausgeprägten Fällen beobachtete man in der Mehrzahl geringgradige Blutungen bei den Versuchstieren. Der hohe Prozentsatz von 86,7, im Gegensatz zu den bisher in der Literatur vorgefundenen Aufzeichnungen — Ostertag 8 pCt., Schneider 25,7 pCt. bei den regulären Schlachtungen — läßt den Schluß zu, daß die Art der Schlachtung, d. h. der Betäubung für die Entstehung der multiplen Blutungen von Entscheidung ist.

In den 6 Fällen mit negativem Erfolge fanden sich nur Verletzungen an der Schlagstelle. Der hier einwirkende Schlag war also entweder nicht kräftig genug, oder aber der Körper der Schweine ihm gegenüber zu widerstandsfähig gewesen. Bedenkt man, daß die Schläge

mit voller Wucht ausgeführt wurden und auch die vorgeschriebene Stelle getroffen hatten, so kann nur der letztere Umstand dafür als Ursache in Betracht kommen.

Es war, wie eingangs ausgeführt, bei den 50 Schweinen, bei denen der pathologische Befund ermittelt wurde, die Beobachtung gemacht worden, daß die multiplen Blutungen bei Tieren mit derber Konstitution niemals, bei solchen mit zarter Konstitution in 90 pCt. und bei denen mit etwas derberem Körperbau in 10 pCt. der Fälle auftreten. Bei den 45 Versuchstieren ließen sich die gleichen Resultate künstlich erzeugen. Hiermit im Einklang steht die Beobachtung, daß die 6 Fälle mit negativem Erfolge ausnahmslos Tiere von derber Konstitution, darunter 2 alte Zuchtsäue, betreffen. Der negative Ausfall ist daher nur so zu erklären, daß Schweine mit derbem Körperbau, wozu alle älteren Tiere zu zählen sind, dem Schlage einen stärkeren Widerstand entgegensetzen, und daß es bei ihnen nicht gelingt, Verletzungen zu erzeugen, die multiple Blutungen im Gefolge haben.

Auch die bezüglich des Mastzustandes ausgesprochenen Vermutungen fanden ihre Bestätigung. Wenn auch zugegeben werden muß, daß die Muskulatur durch Fettablagerung an Widerstandskraft einbüßt, so bietet doch das starke Knochengerüst dem Schlage so viel Widerstand, daß trotz starker Mast bei sehr derben und alten Schweinen Blutungen nicht zustande kommen.

Es möge an dieser Stelle noch gestattet sein, eine Erklärung für die bereits oben erwähnte Beobachtung anzuführen, daß nämlich neben einzelnen stark ausgeprägten Fällen in der Mehrzahl geringgradige Blutungen bei den Versuchstieren gefunden wurden.

Man mußte erwarten, daß bei Tieren von ungefähr gleichem Alter und gleicher Konstitution und bei derselben Keulungsart dieselben Symptome auftreten würden. Dies traf aber, wie bereits gesagt, nicht immer zu, denn man fand Nackenmuskulaturblutungen für sich allein, oder in Gemeinschaft mit Zwerchfellblutungen und ebenso häufig letztere für sich. Der Grund hierfür mag darin liegen, daß wohl die Schläge nicht immer in derselben Richtung ausgeführt wurden, ferner aber auch in dem Umstand, daß die Kopfhaltung und Stellung des Halses im Moment der Schlagwirkung nicht immer die gleiche war.

Rupturen der Mm. interspinales wurden bei großer Ausdehnung der multiplen Blutungen stets beobachtet. Im übrigen fand man letztere nur in der Hälfte der Fälle, denn, wie schon erwähnt worden ist, kommen diese Rupturen auch bei Schweinen vor, die nicht mit

multiplen Blutungen behaftet sind. Wenn sie auch durch die Schlagwirkung hervorgebracht werden, so ist trotzdem der Schluß zu ziehen, daß sie zur Erzeugung von multiplen Blutungen keine Vorbedingung bilden.

Blutungen am Halsmark waren mit Ausnahme eines Falles bei allen Versuchstieren mit multiplen Blutungen zu finden. In diesem Falle war aber nur scheinbar keine Blutung vorhanden, denn bei genauer Untersuchung fand man einen Blutaustritt, und zwar an der Stelle, wo die Halsnerven das Zwischenwirbeldach verlassen und in festeres Bindegewebe eintreten.

Demnach bilden die Verletzungen am Halsmark oder im weiteren Verlaufe der nervösen Bahnen einen notwendigen Bestandteil für die Entstehung der multiplen Blutungen, selbst in den Fällen, wo andere Begleiterscheinungen fehlen. Mit anderen Worten, die Verletzungen der nervösen Substanz bilden die Voraussetzung für das Zustandekommen von multiplen Blutungen im Körper.

Da solche Verletzungen ihre Ursache in dem Betäubungsschlag haben, so muß mithin das Betäuben durch Schlagen auf den hinteren Teil des Schädeldaches bzw. auf die Ansatzstelle des Nackens als die Ursache für das Zustandekommen der multiplen Blutungen angesehen werden. Durch die Art der Schlachtung ist also das Zustandekommen multipler Blutungen zu vermeiden.

VII.

Aus dem hygienischen Institut der Königl. Tierärztl. Hochschule zu Hannover.
(Direktor: Professor Dr. Mießner.)

Das Dialysierverfahren zur Feststellung der Trächtigkeit bei Tieren mit besonderer Berücksichtigung der Fehlerquellen.

Von

Dr. **Moriz Kahn**, Trier.

Die Diagnose der Trächtigkeit, besonders aber eine frühzeitige sichere Feststellung derselben, ist für die Landwirtschaft von Interesse, da sie ihr große Vorteile materieller Art bietet. Fast stets hat ein trächtiges Tier, zumal es unter der Zusicherung „trächtig" verkauft werden kann, einen höheren Preis als ein solches von gleicher Güte, das nicht tragend ist. Bislang gab es nun für die ersten Monate nach der Befruchtung keine sicheren Anzeichen dafür, daß eine solche stattgefunden hatte. Zwar trifft in vielen Fällen zu, daß befruchtete Stuten den Hengst abweisen, doch ist es auch für den Züchter nicht ratsam, die Tiere allzuoft decken zu lassen. Die Erfahrung lehrt nämlich, daß Stuten, wenn sie oft gedeckt werden, entweder nur schwer aufnehmen oder sogar verwerfen, wenn beim vorherigen Deckakt schon eine Konzeption stattgefunden hatte. Der Fötus wird aber wegen seiner Kleinheit nicht bemerkt, und jetzt wird es recht langwierig, die Stute wieder zu befruchten, da Stuten, die verworfen haben, sehr schwer wieder aufnehmen.

Vor Ablauf der Hälfte der Trächtigkeitsperiode war es bisher meist unmöglich, einwandfrei festzustellen, ob ein Tier tragend war oder nicht. Erst von dieser Zeit ab konnte man, sei es durch den größeren Leibesumfang, sei es durch Palpation des Bauches, oder vom Rektum oder der Scheide aus die sichere Diagnose „Trächtigkeit" stellen. Bei den letzteren Untersuchungsarten ist jedoch leicht ein Abortieren zu befürchten. Es hat daher für die Veterinärmedizin wie für die Landwirtschaft die allergrößte Bedeutung, wenn wir mit Hilfe besserer Methoden ohne Gefährdung des Tieres frühzeitiger als bisher

die Diagnose Trächtigkeit zu stellen imstande sind. Zu dem Zwecke hat Abderhalden in dem Dialysierverfahren eine Methode gefunden, welche den geforderten Ansprüchen zu genügen scheint.

Wissenschaftlicher Teil.

Der Körper höher organisierter Tiere steht ebenso wie die einzelligen Lebewesen bestimmten, nach Ort und Zeit wechselnden Stoffen der Außenwelt gegenüber. Diese Substanzen sind je nach ihrem chemischen Aufbau und ihrer Zusammensetzung für die betreffenden Zellen als Nahrungsmittel verwertbar oder nicht. Im letzteren Falle können sie schwere Schädigungen und selbst den Tod der Zellen herbeiführen. Nun verfügt aber der aus den verschiedenartigsten Zellkomplexen aufgebaute Organismus über mannigfaltige Einrichtungen, die ermöglichen, daß die einzelnen Zellarten imstande sind, schädliche Stoffe abzuhalten, oder sie so abzubauen, daß die Zellfunktion möglichst wenig gestört wird. In der Zellmembran besitzt jede einzelne Zelle eine Schutzwehr, die das Eindringen schädlicher Substanzen verhindern kann. Der Abbau geschieht größtenteils auf chemischem Wege, sei es durch Hydrolyse, Reduktion, Oxydation oder schließlich durch Bindung und Zusammenketten mit anderen Stoffen oder durch direkte Spaltung. Den Schutz der Zelle gegen schädliche Stoffe übernehmen neben der Zellwand auch noch Fermente. Dies sind solche Körper, die imstande sind, kompliziert gebaute organische Verbindungen bei Gegenwart von Wasser in einfachere Moleküle zu spalten. Ihrer Natur nach sind die Fermente vorläufig noch nicht bekannt. Wir kennen nur ihre spezifische Wirkung und Bedeutung für den Zellstoffwechsel. Sie sind auf bestimmte Stoffgruppen spezifisch eingestellt und besitzen die Eigenschaft, daß schon ganz geringe Mengen große chemische Umwandlungen bewirken können. Die Fermente sind imstande, aus den der Zelle zugeführten Nährstoffen die Bausteine für dieselbe zu liefern, indem sie die Nährsubstanzen bis auf die einfachsten für die tierische Zelle verwertbaren Stoffe abbauen. Bei fast allen Tieren, und selbst bei den einzelligen Lebewesen, ist es erforderlich, daß die Nährstoffe, die von der Zelle aufgenommen und verarbeitet werden sollen, in ihre einfacheren Bestandteile zerlegt werden müssen. So können viele Stoffe zum Aufbau der Zelle verwendet werden, die ohne Hilfe der Fermente überhaupt nicht in das Innere der Zellen gelangen könnten.

Wie bei den niederen Lebewesen einzelne Zellen durch ihr Zusammenarbeiten einen ständigen Auf- und Abbau bewirken, so liegen auch die Verhältnisse dementsprechend bei den höheren Tieren. In dem großen Zellstaate, den jedes höher organisierte Lebewesen besitzt, haben sich bestimmte Zellgruppen zu den sog. Organen in größeren Verbänden zusammengeschlossen. Mit der höheren Entwicklung und Organisation der Tiere übernehmen bestimmte Zellgruppen eine bestimmte Arbeit, die dann dem Gesamtorganismus zugute kommt. Die Zellen der einzelnen Organe besitzen entsprechend ihrer Tätigkeit einen ganz spezifischen Aufbau, der sie befähigt, ganz bestimmte Sekrete zu liefern, oder eine andere Funktion auszuüben. So ist es auch verständlich, daß die Leberzellen z. B. ausschließlich Galle liefern.

Bei den mit einem Verdauungsschlauch ausgestatteten Tieren treten nur die Zellen des letzteren bei der Nahrungsaufnahme mit der Außenwelt in Verbindung. Sie liefern Fermente, die die Nahrung in ihre einfachen Bestandteile zerlegen, die dann als Bausteine für den Organismus Verwendung finden. Die von außen aufgenommene Nahrung zeigt im chemischen und biologischen Sinne eine sehr verschiedene Zusammensetzung. Die Arbeit des Darmkanals besteht darin, das Gemisch von Nahrungstoffen in niedere und indifferente Abbaustufen überzuführen.

Als Fötus erhält das Säugetier durch die Mutter nur solche Nahrung zugeführt, die von letzterer körpereigen gemacht worden ist. Dem Fötus fällt also nur die Aufgabe zu, dieses körpereigene Material blut- und zelleigen zu machen.

Bei den jugendlichen Säugetieren haben die Zellen des Darmkanals anfänglich eine einfache Arbeit zu leisten. In der Regel erhält das Tier in der ersten Zeit seines Lebens nur stets ein und dieselbe Nahrung, und zwar ein Gemisch von arteigenen Stoffen, d. h. die Milch des Muttertieres. Die Zellen des Darmes stehen also, was Abbau anbelangt, stets denselben Stoffen gegenüber, da ja bei der Milchnahrung beständig dieselben Abbaustufen und Spaltprodukte entstehen. Im späteren Alter, mit der Aufnahme gemischter Nahrung, wird die Arbeit des Verdauungsschlauches viel schwieriger.

Bevor nun die im Darmkanal umgewandelte und dann resorbierte Nahrung dem großen Blutkreislauf übergeben wird, unterliegt ein Teil derselben noch einer scharfen Kontrolle in der Leber. Einige Stoffe werden hier gebunden, andere weiter abgebaut, reduziert, oxydiert, andere wiederum sogar von den Leberzellen zurückbehalten, um all-

mählich je nach Bedarf der Blutbahn übergeben oder vollständig ausgeschaltet zu werden. Es wird also verhindert, daß fremdartige Stoffe dem Blute zugeführt werden. An die Körperzellen gelangen nur körper- und bluteigene Nährstoffe. Man muß sich vorstellen, daß beim Abbau der Nahrungstoffe stets dieselben Abbaustufen auftreten und in bestimmten Mengen in das Blut gelangen. Der Zellstoffwechsel ist demnach quantitativ und qualitativ genau geregelt. Es wird den Körperzellen mit dem Blute eine Nährstofflösung zugetragen, deren Zusammensetzung eine konstante ist.

Von dieser Tatsache ausgehend, kann man einmal körperfremde und körpereigene Stoffe unterscheiden. Zu ersteren rechnet man solche Substanzen, die ihrem ganzen Aufbau und ihrer Zusammensetzung nach abweichen von der Zusammensetzung des Organismus. Es gehören hierher alle Nahrungsstoffe, soweit nicht schon einfachste Abbauprodukte, wie z. B. Traubenzucker zur Aufnahme gelangen.

Mit dem Namen „körpereigen" sind dagegen die Stoffe zu bezeichnen, die entsprechend dem Aufbau des betreffenden Individuums vollständig umgearbeitet und so dessen Körperzellen angepaßt sind. Diese Substanzen sind für den Körper nichts ganz Fremdes, wohl aber können sie es für einzelne Organe oder bestimmte Zellarten sein. Demnach unterscheidet man zwischen organeigenen und noch spezieller zelleigenen und andererseits bluteigenen Stoffen. Die zelleigenen und organeigenen Stoffe unterscheiden sich auch untereinander, da sie ja auch auf bestimmte Zellgruppen, auf welche sie einwirken, eingestellt sind. Den Beweis hierfür erbringen die Sekrete der einzelnen Organe, die bei anderen ganz entfernt liegenden Organen ganz bestimmte Erscheinungen hervorrufen. Es müssen also sowohl diese Sekrete selbst als auch die Zellen, auf welche sie einwirken sollen, aufeinander eingestellt sein, denn sonst wäre diese Abhängigkeit der Organe voneinander unverständlich.

Stoffe, die erst nach genügend vollendetem Abbau in das Blut gelangen, sind bluteigen. Nicht genügend abgebaute Zellprodukte und Nahrungsstoffe sind blutfremd. Gelangen nicht genügend abgebaute Zellen eines Organs in ein anderes, so sind erstere für die Zellen des letzteren zellfremd, können aber durch entsprechenden Ab- bzw. Umbau zelleigen gemacht werden. Hungerversuche bestätigen, daß der tierische Organismus befähigt ist, bestimmte Zellen aus ganz anderem Zellmaterial herzustellen. Hier werden bluteigene Stoffe an das Blut ab-

gegeben und aus diesem indifferenten Material werden wieder spezifische Zellbausteine gebildet.

Wenn die Nahrung mit ihrer für die Körperzellen vollständig fremden Zusammensetzung unvorbereitet durch den Verdauungsschlauch direkt der Blutbahn selbst einverleibt würde und vom Blute an die Körperzellen abgegeben werden müßte, dann wäre eine Kontrolle des Gesamtstoffwechsels nicht möglich, und der Organismus wäre beständig großen Gefahren und Ueberraschungen ausgesetzt. Die Reaktion des Blutes wäre von der jedesmaligen Mehrheit der in ihm kreisenden Stoffe abhängig. Die Zusammensetzung des Blutes wäre keine konstante. Die Zellen müßten sich die für sie passenden Nährstoffe aussuchen und würden demnach gleichsam einen in sich abgeschlossenen Organismus bilden ebenso wie ein einzelliges Lebewesen. Hierdurch könnte leicht der Gesamtorganismus Schaden nehmen.

Demgegenüber ist aber der tierische Organismus geschützt, indem teils der Darmkanal, teils die Leberzellen nur körpereigen und dann bluteigen gemachte Substanzen in die Blutbahn entlassen. So kommen die Zellen stets mit einem gleichen Gemisch von Nährstoffen und Abbaustufen in Berührung, mit dem sie schon vertraut sind. Gleichmäßig vollzieht sich ihr Stoffwechsel, ganz unabhängig von der Beschaffenheit der aufgenommenen Nahrung, die ja als umgewandeltes, dem gesamten Stoffwechsel angepaßtes Nährmaterial Verwendung findet.

Ebensowenig wie die Darm- und Leberzellen blutfremde Stoffe ohne Störung des Organismus an das Blut abgeben dürfen, kann dies die einzelne Zelle durch Entlassung zelleigener Substanzen tun. Letztere müssen so weit zerlegt sein, daß sie bluteigen sind. Würden die einzelnen Zellarten die verschiedenartigsten Produkte an das Blut abgeben, so würde die Zusammensetzung desselben gestört und einem steten Wechsel unterworfen sein. Es darf also nur solches Material in die Blutbahn entlassen werden, das nichts mehr von der Struktur der Zelle erkennen läßt. Im Blute sind stets die gleichen Abbauprodukte und Nährsubstanzen gemischt vorhanden; seine Zusammensetzung ist konstant. Das Arbeiten des Gesamtorganismus ist mit einer großen Fabrik vergleichbar, in der die Arbeit von Hand in Hand geht, jeder Arbeiter und jede Maschine einen bestimmten Arbeitsplan hat und in bestimmter Art und Weise tätig ist. Solange diese Ordnung gewahrt wird, geht alles seinen geregelten Gang. Sobald aber ein Arbeiter an eine ihm fremde Maschine gestellt wird, die er hand-

haben soll, oder der Maschine fremdartige Stoffe zur Verarbeitung gereicht werden, gerät der ganze Betrieb ins Stocken und das Werk muß feiern. In dem ganzen Zellstaate müssen die Bedingungen im chemischen und physikalischen Sinne stets annähernd die gleichen sein. Sonst wären die Wechselbeziehungen der Organe nicht aufrecht zu erhalten.

Die letzte Schutzwehr gegen das Eindringen zelleigener Stoffe in die Blutbahn stellt die Lymphe dar, die die Beziehungen zwischen Körperzellen und großem Blutkreislaufe vermittelt. Der ganze Organismus stellt also einen großen, gegen die Außenwelt abgeschlossenen Zellenstaat dar.

Sobald sich an irgend einer Stelle des Körpers fremde Zellen und Organismen ansiedeln, wird das Gleichgewicht und der regelmäßige Gang des Stoffwechsels gestört. Die neu angesiedelten Zellen haben eine andere Organisation und dementsprechend einen eigenen Zellstoffwechsel, den sie auch an ihrem neuen Ansiedlungsort beibehalten werden. Es gelangen andere Stoffwechselendprodukte und durch Zerfall einzelner der fremden Zellen blutfremde Substanzen in die Blutbahn. Letztere sind zudem noch art- und zellfremd. Das bisher bis ins kleinste geregelte feine Zusammenarbeiten der Zellen und ihr Stoffwechsel wird durch die im Blute kreisenden Stoffe aufs schwerste geschädigt, trotzdem Darm- und Leberzellen nach wie vor nur körper- und bluteigene Stoffe abgeben. Oben geschilderte Vorgänge müssen eintreten, wenn Geschwulstzellen und Mikroorganismen sich an irgendeiner Stelle des Körpers festsetzen und hier ihren eigenen Stoffwechsel unentwegt fortsetzen.

Es drängt sich hierbei die Frage auf: „Ist der Organismus befähigt, art- und blutfremde Stoffe, die in seinem Blute kreisen, zu beseitigen, oder ist er den schädlichen Einwirkungen derselben schutzlos preisgegeben?“ Wenn der Organismus diesen Schutz übernehmen kann, so müssen auch noch die Körperzellen, d. h. die Zellen außer Darm und Leber, die Fähigkeit besitzen, fremde Stoffe in indifferente Substanzen ab- und umzubauen.

Die Körperzellen besitzen tatsächlich, ähnlich wie die Darmzellen, Fermente, die es ihnen ermöglichen, Spaltung und Abbau der dargebotenen fremden Stoffe durchzuführen. Es ist nachgewiesen worden, daß sie imstande sind, Fette durch Wasseraufnahme in Alkohol und Fettsäuren zu zerlegen. Ebenso wissen wir, daß das in Leber und Muskelzellen aufgespeicherte Glykogen durch Fermente in Dextrin,

Maltose und weiter in Traubenzucker übergeführt wird. Andere Fermente ermöglichen es den Körperzellen, Eiweißstoffe in Peptone überzuführen, die bis zu Aminosäuren und weiter abgebaut werden. Polypeptide werden durch die sog. peptolytischen Fermente gespalten.

Neben den übrigen Körperzellen sind solche Fermente besonders den weißen und roten Blutkörperchen eigen. Diese können also alle gleichsam selbst verdauen. Unter normalen Verhältnissen ist das Blutplasma beim Menschen und auch bei den meisten Tieren nicht imstande zu verdauen. Die Fermente müssen in solchem Zustande hier fehlen. Dies ist dadurch erklärlich, daß normalerweise nie Stoffe ins Blutplasma gelangen, die blutfremd sind. Es braucht also hier kein Abbau zu erfolgen.

Dies ändert sich, sobald man den Zutritt blutfremden und auch körperfremden Materials zum Blute herbeiführt, indem man den Darmkanal mit seinen Anhangsdrüsen ausschaltet, also die betreffenden Stoffe parenteral dem Organismus einverleibt.

Findet tatsächlich im Körper infolge Fermentwirkung ein Abbau blutfremden Materials statt, so müssen dessen Abbauprodukte im Blute vorhanden sein. Der Nachweis desselben ist aber mit den bisherigen Methoden auf direktem Wege nicht möglich. Deshalb verwandte Abderhalden die indirekte Methode, indem er in vitro beim Zusammenbringen von Serum und entsprechendem Antigen die Entstehung der abgebauten Eiweißstoffe nachzuweisen suchte. Dies geschah mit Hilfe der Dialysiermethode.

In einem Dialysierschlauch ließ man eine geringe Menge Serum eines normalen gesunden Tieres auf Eiweiß längere Zeit einwirken und gegen destilliertes Wasser dialysieren. Dann spritzte man demselben Versuchstiere eine kleine Menge einer Eiweißlösung in die Blutbahn und stellte nach einiger Zeit den gleichen Versuch wie vorher an. Nach wenigen Stunden konnte man im Dialysat des zweiten Versuches mit Hilfe der Biuretreaktion Peptone, also Abbauprodukte des Eiweißes, feststellen, während die Reaktion bei der Außenflüssigkeit des ersten Versuches ausblieb. Bei Versuchen, die mit Serum und Plasma von mit Eiweiß vorbehandelten Tieren ohne Zusatz von Eiweiß in der Hülse angesetzt wurden, ließen sich in der Außenflüssigkeit keine Peptone nachweisen. Erhitzte man das Serum der vorbehandelten Tiere kurze Zeit auf 60°, so ließ es keine abbauende Wirkung mehr erkennen.

Nicht nur Eiweißkörper können im Blutplasma abgebaut werden, sondern auch andere körper- und blutfremde Stoffe, sofern sie dem

Organismus nicht allzufremd sind. Die Versuche wurden mit Eiereiweiß, Pferdeblutserum und anderen Stoffen ausgeführt. Hierbei wurde eine gewisse Spezifität der Fermente beobachtet. So wurde nach der Injektion von Pepton nur dieses und seine Abkömmlinge, nicht aber Fette und Kohlehydrate gespalten.

Ebenso wie die Fermente erst aktiviert werden müssen, ist dies auch von den Substraten anzunehmen. Letztere müssen erst in einen Zustand übergeführt werden, in dem sie für die Fermente angreifbar sind. Es wäre sonst unbegreiflich, warum nicht die eigenen Plasmaproteine von Fermenten angegriffen werden.

Ferner konnte gezeigt werden, daß sogar parenteral zugeführter Rohrzucker gespalten wurde. Diese Versuche wurden an Hunden ausgeführt. Läßt man Serum eines gesunden Hundes, der nicht mit Rohrzucker gefüttert wurde, auf Rohrzucker im Polarisationsapparat einwirken, so sieht man, daß die Anfangsdrehung sich nicht ändert, sie bleibt konstant. Mit Hilfe der Fehlingschen Lösung konnte nachgewiesen werden, daß das Gemisch keine Zunahme des Reduktionsvermögens erfahren hatte. Spritzte man demselben Hunde, dem man vorher Serum entnommen hatte, Rohrzuckerlösung in die Blutbahn und stellte nach einiger Zeit die gleichen Versuche wie vorher an, so zeigte sich bei Beobachtung des Gemisches im Polarisationsrohr, daß sich die Anfangsdrehung erheblich ändert. Während anfänglich eine Rechtsdrehung beobachtet worden war, sah man diese allmählich in eine Linksdrehung übergehen. Der Rohrzucker war also durch das Ferment Invertin in seine Bestandteile zerlegt worden. Aus dem rechtsdrehenden Rohrzucker entstanden gleiche Teile d-Fruktose und d-Glukose. Dies Gemenge dreht aber stark links, da die d-Fruktose viel stärker links dreht, als die d-Glukose rechts. Mit der Fehlingschen Lösung war ein zunehmendes Reduktionsvermögen festgestellt. Die Spaltung konnte in einem Falle schon 15 Minuten nach der Injektion von 10 ccm einer 5proz. Rohrzuckerlösung beobachtet werden und hielt 2 bis 3 Wochen an.

Diese Versuche zeigten also, daß der Organismus blutfremden Stoffen gegenüber durch Fermente, die innerhalb bestimmter Stoffgruppen spezifisch wirken, geschützt ist. Die fremden Substanzen werden schnell abgebaut und ihrer Eigenart beraubt. Dann können sie von den Körperzellen weiter verwertet werden, so daß eine Schädigung der Zellen durch dieselben nicht möglich ist.

Ein Zustand, in dem blutfremdes Material dem Organismus zugeführt wird, ist die Schwangerschaft. Hierbei wird, wie von Schmorl,

Veit und Weichardt festgestellt worden ist, körpereigenes, jedoch blutfremdes Material in die mütterliche Blutbahn verschleppt. Es lösen sich Zellen der Chorionzotten los und werden an das Blut abgegeben, wo sie etwas Fremdartiges darstellen. Außerdem ist die Wahrscheinlichkeit groß, daß beim Ineinandergreifen der Zotten der fötalen und mütterlichen Plazenta mancherlei nicht genügend umgewandelte Zellbestandteile in das Blut gelangen. Diese Bestandteile haben noch ihre eigene charakteristische Struktur und ihren eigenen Aufbau, stellen aber keine physikalisch mehr nachweisbaren Zelltrümmer dar. Um festzustellen, ob auch diese blutfremden Stoffe einem fermentativen Abbau unterliegen, wurde das Dialysierverfahren bei schwangeren Frauen in vielen Kliniken mit gutem Erfolg angewandt. Einige Mißerfolge und Fehlresultate wurden bei mangelhafter Anwendung der Technik oder Verwendung fehlerhaften Materials beobachtet. In neuerer Zeit wurden die Versuche auch auf Tiere, speziell Pferde und Kühe, übertragen.

Es soll nun in folgendem darauf hingewiesen werden, welche Fehler bei Anwendung des Dialysierverfahrens zu vermeiden sind und wie sie aufgefunden werden können.

Technischer Teil.

Das Dialysierverfahren zur Feststellung der Trächtigkeit ist viel einfacher zu handhaben als die teuere optische Methode. Es liefert zuverlässige Resultate, wenn die Vorschriften und Kontrollversuche sachgemäß angewendet und beurteilt werden. Die Ausführung der Versuche nimmt weniger Zeit in Anspruch, und die Resultate sind zumeist leichter festzustellen, als bei Anwendung der optischen Methode. Von größter Wichtigkeit, weil von hohem Wert für die spätere Beurteilung der Ergebnisse, ist die richtige Ausführung der Technik des Dialysierverfahrens. Hierbei ist vor allem ein sauberes und peinlich exaktes Arbeiten erforderlich. Um Mißerfolge und Fehlresultate nach Möglichkeit auszuschalten, ist dies schon bei den vorbereitenden Arbeiten notwendig. Die verwendeten Utensilien müssen allen an sie gestellten Forderungen in hohem Maße gerecht sein.

Eichung der Dialysierschläuche.

Die Dialysierschläuche, die von der Firma Schleicher & Schüll in Düren hergestellt werden, haben eine handschuhfingerförmige Gestalt, sind 4,5 cm hoch,

bei einem Durchmesser von 1,65 cm. Diese Hülsen müssen vollkommen undurchlässig für Eiweiß sein. Hingegen müssen sie durchlässig für Peptone sein. Der Grad der Durchlässigkeit muß, worauf besonders zu achten ist, bei allen Hülsen ein gleicher sein. Diffusionshülsen, die diesen Anforderungen nicht entsprechen, sind für die Anstellung von Versuchen absolut unbrauchbar.

Prüfung der Hülsen auf Undurchlässigkeit für Eiweiß.

Man stellt sich aus Hühnereiweiß und destilliertem Wasser eine 5proz. Emulsion her. Kleine Erlenmeyerkolben, die mit fortlaufenden Nummern von 1 bis 25 versehen und die alle auf 20 ccm geeicht sind, füllt man bis zur Marke mit destilliertem Wasser, so daß sich in jedem Kolben 20 ccm befinden. Die neuen, steifen Hülsen werden durch einminutenlanges Kochen in Wasser aufgeweicht. In jeden Dialysierschlauch füllt man 2,5 ccm der Hühnereiweißemulsion. Hierbei muß man darauf achten, daß kein Eiweiß von außen an die Hülse gelangt und so eine Durchlässigkeit der Hülse für Eiweiß vortäuschen kann. Daher spült man am besten die Hülsen sofort nach dem Einfüllen mit dem Wasserstrahle ab, indem man sie am oberen Ende mit 2 Fingern verschließt. Dann stellt man Hülse mit Inhalt in den gefüllten Erlenmeyerkolben und übergießt Innen- und Außenflüssigkeit der Dialysiermembran mit einer etwa 1 mm hohen Toluolschicht. Letzteres verhütet sowohl, daß Mikroorganismen die Eiweißemulsion zersetzen, als auch ein Verdunsten der Außenflüssigkeit. Um für alle Hülsen gleiche Bedingungen zu haben, setzt man sie in einen Thermostaten, wo sie 16 bis 24 Stunden stehen bleiben.

Die Prüfung des Dialysats auf Eiweiß geschieht durch die Biuretreaktion. Der Bequemlichkeit und der besseren Uebersicht halber verwendet man hierbei Reagenzröhrchen, denen die gleichen Zahlen wie den Erlenmeyerkolben eingeätzt sind. Außerdem sind sie mit 2 Marken versehen. Bis zur unteren aufgefüllt, enthält jedes Röhrchen 10 ccm Flüssigkeit. Der Raum zwischen oberer und unterer Marke kann mit $2^1/_2$ ccm Flüssigkeit aufgefüllt werden.

Mit einer trockenen und sauberen Pipette füllt man in jedes Röhrchen 10 ccm der Außenflüssigkeit. Hierbei ist auf folgendes zu achten: Der Erlenmeyerkolben, dem das Dialysat entnommen wird, und das zu verwendende Reagenzröhrchen müssen gleiche Nummern haben. Dies ermöglicht ein sofortiges Erkennen und Ausschalten schadhafter Hülsen. Beim Einführen der Pipette in die Außenflüssigkeit muß man erstere am oberen Ende mit dem Finger luftdicht verschließen, um zu verhindern, daß Toluol mit aufgesaugt wird. Für jedes Dialysat ist eine andere Pipette zu verwenden. Dann füllt man sämtliche Reagenzröhrchen von der unteren bis zur oberen Marke, also mit $2^1/_2$ ccm einer 33proz. chemisch-reinen Natronlauge. Dieses Gemisch schüttelt man kräftig und überschichtet es vorsichtig mittels einer feinen Pipette mit 0,5 ccm einer 0,2proz. Kupfersulfatlösung. Nun erkennt man über dem Gemisch von Natronlauge und Dialysat, das milchig getrübt ist, einen blauen Ring, der mitunter durch ausgefälltes Kupferhydroxyd etwas schmutzig grün gefärbt ist. Sollte an der Grenze zwischen blauem Ring und trübem Gemisch die geringste Spur einer Violettfärbung wahrzunehmen sein, so muß die Hülse, die dieses Dialysat geliefert hat, verworfen werden. Selbst solche Diffusionshülsen sind auszuschalten, deren Dialysat auch nur den Verdacht einer Violettfärbung aufkommen läßt.

Von 25 Hülsen, die ich zu gleicher Zeit auf ihre Undurchlässigkeit für Eiweiß prüfte, schaltete ich 2 aus, von denen die eine sehr schwache Biuretreaktion am Dialysat erkennen ließ, also Eiweiß durchließ.

Prüfung der Hülsen auf gleichmäßige Durchlässigkeit für Peptone.

Diejenigen Hülsen, die sich bei der vorherigen Prüfung brauchbar erwiesen haben, reinigt man durch gründliches Ausspülen unter dem Wasserstrahl. Ebenso werden alle anderen gebrauchten Utensilien einer gründlichen Reinigung unterzogen. Reagenzröhrchen, Kolben und Pipetten werden schließlich mit destilliertem Wasser nachgespült und im Trockenschrank getrocknet. Die Hülsen müssen 1 Minute lang in kochendem Wasser gehalten werden, ehe sie wieder verwendet werden können. Die Erlenmeyerkolben werden bis zur Marke mit destilliertem Wasser und die Hülsen mit je 2,5 ccm einer sterilen 1 proz. wäßrigen Seidenpeptonlösung angefüllt. Wie vorher werden auch jetzt wieder die Hülsen von außen abgespült, um etwa anhaftendes Pepton zu entfernen und dann in die Erlenmeyerkolben gesetzt. Wiederum schichtet man über Innen- und Außenflüssigkeit eine dünne Lage Toluol und läßt alle Kolben 16 bis 24 Stunden im Thermostaten stehen. Nach dieser Zeit erfolgt die Prüfung der Außenflüssigkeit auf dialysierte Peptone. Unter den gleichen Vorsichtsmaßregeln, wie bei der Prüfung auf Eiweiß, füllt man in jedes Reagenzröhrchen 10 ccm der Außenflüssigkeit, fügt je 0,2 ccm einer 1 proz. wäßrigen Lösung von Triketohydrindenhydrat hinzu. Nach Zugabe eines Siedestäbchens, das Siedeverzug verhüten soll, erhitzt man jedes Röhrchen in der Flamme eines Bunsenbrenners. Von Beginn des Siedens, das sich durch Aufsteigen von Blasen an der Wand des Röhrchens kundgibt, an gerechnet, kocht man jedes Dialysat genau eine Minute. Das Sieden darf während dieser Zeit nicht unterbrochen werden und muß gleichmäßig lebhaft sein. Dies erreicht man durch Halten der Röhrchen an den Rand des äußeren Flammenkegels, sobald die ersten Blasen aufsteigen. In jedem Röhrchen tritt nun während oder direkt nach dem Kochen ein schöner tiefviolettblauer Farbenton auf, der nach einiger Zeit noch etwas nachdunkelt. Genau eine halbe Stunde nach dem Kochen vergleicht man die Stärke der aufgetretenen Bläuung bei allen Proben. Es zeigt sich, daß bei der Mehrzahl der Proben die Farbenintensität dieselbe ist. Diejenigen Hülsen, die ein Dialysat mit starker oder zu schwacher Färbung lieferten, müssen von den Versuchen ausgeschlossen werden. Da bei der Verwendung von 2,5 ccm einer 1 proz. Seidenpeptonlösung eine ganz intensiv starke Bläuung auftritt, so ist es schwierig, geringe Unterschiede in der Intensität des Farbentones festzustellen. Bei der Prüfung der ersten 23 Hülsen mußte ich 3 Hülsen ausschalten, die nicht gleichmäßig durchlässig waren. Bei 25 Hülsen, die zu prüfen mir später Gelegenheit geboten war, verwendete ich nur je 1,5 ccm einer 0,8 proz. Seidenpeptonlösung. Die hiernach auftretende Bläuung war nicht so stark wie bei der ersten Prüfung und daher ließen sich geringe Unterschiede bedeutend leichter feststellen. Von diesen 25 Hülsen schaltete ich 2 aus.

Die für die Versuche tauglichen Hülsen wurden wieder mit Wasser gereinigt, eine Minute in kochendem Wasser gehalten und in sterilem Wasser unter Toluol aufbewahrt. Für die Versuche wurden also nur solche Hülsen gebraucht, die undurchlässig für Eiweiß und gleichmäßig durchlässig für Peptone waren. Im

Laufe meiner Untersuchungen fand ich, daß die Hülsen von Zeit zu Zeit einer Nachprüfung unterzogen werden müssen. Näheres ist bei den betreffenden Versuchen angeführt.

Herstellung geeigneter Plazenta.

Bei meinen Versuchen, die sich auf Pferde und Rinder erstreckten, verwendete ich stets arteigene Plazenta, die ich auf folgende Weise zubereitete:

Die auf dem Schlachthofe erhältliche fötale Plazenta einer soeben geschlachteten trächtigen Kuh wurde sorgfältig von dem ihr anhaftenden Bindegewebe und den Blutgefäßen befreit. Insbesondere achtete ich darauf, daß alle, auch nur die geringsten hämorrhagisch infarziert erscheinenden Stellen entfernt wurden. Hierdurch wurde allerdings die Menge der zu verwendenden Plazenta sehr gering, da es sich ja ohnehin meist nur um kleine Föten handelte; aber ich hatte auch den Vorteil, schneller und sicherer eine hämoglobinfreie und verwendbare Plazenta zu erhalten. Die noch verbleibende Plazenta spülte ich so lange unter dem Wasserstrahle mit Leitungswasser, bis das abfließende Wasser keine Spur einer Rotfärbung mehr zeigte. Alsdann zerschnitt ich die Plazenta in kleine Stücke, setzte sie mit der fünffachen Menge Leitungswasser zum Kochen auf, ließ das Ganze mehrere Minuten kochen, schüttete das Kochwasser vorsichtig ab, preßte die Plazenta mit einem Tuche aus und behandelte sie dann nochmals in derselben Weise. Um das Kochen zu beschleunigen, bringt man Plazenta und Kochwasser in einen Emailletopf. Später verwendet man große Erlenmeyerkolben zum Kochen. Nachdem das Kochwasser 5mal gewechselt und stets klar und farblos geblieben war, wurde es in folgender Weise geprüft: Nach 5 Minuten langem Aufkochen filtriert man die Plazenta ab und gießt zu 5 ccm des filtrierten Kochwassers 1 ccm der wäßrigen 1proz. Triketohydrindenhydratlösung, erhitzt nach Zugabe eines Siedestäbchens und hält die Lösung genau eine Minute im Sieden. Es zeigte sich hierbei, daß die Plazenta jedesmal nach dem 5. Aufkochen noch Stoffe enthielt, die wenn auch mitunter nur eine recht schwache Reaktion mit Ninhydrin gaben. Nach Erneuerung des Wassers und Auspressen der Plazenta wurde wiederum gekocht und das Wasser so lange gewechselt, bis die Ninhydrinreaktion nicht mehr positiv war. Diese Plazenta bewahrte ich in sterilem Wasser, dem Chloroform zugesetzt war, unter einer etwa 1 cm hohen Toluolschicht auf. Sie blieb längere Zeit von Stoffen, die mit Ninhydrin reagierten, frei.

Die Gewinnung und Zubereitung einer geeigneten Pferdeplazenta ist schwierig. Ich verwendete hierbei die auf natürlichem Wege abgegangene Nachgeburt eines Pferdes, die sofort in fließendem Wasser aufbewahrt wurde. Nach sorgfältiger Befreiung derselben von blutigen Stellen und allen Blutgefäßen ließ ich einen kräftigen Wasserstrahl 3 Stunden lang auf sie einwirken. Die dann hellweiße Plazenta zerschnitt ich in kleine Stücke und kochte sie wie vorher. Ich mußte jedoch das Kochwasser 12mal erneuern, ehe die Ninhydrinreaktion negativ ausfiel. Nach ganz kurzer Zeit war sie bisweilen wieder positiv, trotzdem die Plazenta ganz nach Vorschrift aufbewahrt worden war. Ich prüfte daher jedesmal vor Anstellung eines Versuches, um Fehlresultate zu vermeiden, die Plazenta, ob sie noch Stoffe enthielt, die mit Ninhydrin eine Reaktion

gaben. Später, als ich sie im Eisschrank aufbewahrte, erwies sie sich längere Zeit frei von mit Ninhydrin reagierenden Substanzen.

Bereitung der Ninhydrinlösung.

Das Triketohydrindenhydrat, Ninhydrin genannt, das als weißlich-gelbes Pulver in Glasröhrchen, die 0,1 g enthalten, in den Handel kommt, wird in einen 10 ccm fassenden kleinen Meßkolben geschüttet. Das Röhrchen wird mit destilliertem Wasser ausgespült, damit auch der hier noch festsitzende Rest des Ninhydrins zur Lösung gelangt. Zu 0,1 g des Pulvers fügt man 10 ccm destilliertes Wasser. Da das Ninhydrin sich in kaltem Wasser nur langsam löst, so erhitzt man den Meßkolben geringgradig, da dann die Lösung, ohne sich zu zersetzen, rascher vor sich geht. Dieselbe ist längere Zeit verwendbar.

Gewinnung des Serums.

Sehr vorsichtig muß man bei der Serumgewinnung zu Werke gehen. Bei Pferden wurde das Blut stets durch Aderlaß, mit sorgfältig gereinigter und getrockneter Hohlnadel, aus der Jugularvene entnommen. Bei Rindern benutzte ich häufig das beim Schlachten aufgefangene Blut. Sonst wählte ich auch hier zur Blutentnahme die Hohlnadel. Den Aderlaß führte ich entweder an der Jugularis oder an der Milchader aus. Die Blutentnahme an letztgenannter Stelle bot jedoch eher einen Nach- als Vorteil. An dieser Stelle zeigten sich die Tiere besonders empfindlich, schlugen nach der Nadel, auch nachdem die Haut durchstochen war. Auch die Besitzer gestatteten nur ungern den Aderlaß an der Milchader vorzunehmen. Sie befürchteten, daß die Tiere künftighin beim Melken unruhig und schlagen würden. Das aus der Hohlnadel fließende Blut wurde in einem trockenen und sterilisierten Zentrifugenröhrchen so aufgefangen, daß es am Rande desselben herablief. Die vollgefüllten Röhrchen wurden vor Erschütterungen bewahrt. Nachdem sie 4 bis 6 Stunden gestanden hatten, hatte sich in der Regel genügend Serum spontan ausgepreßt. Dann wurde der Blutkuchen durch Umstechen mit einer ausgeglühten Platinnadel gelöst und das Blut etwa eine halbe Stunde zentrifugiert. Das klare Serum wurde mit trockener Pipette abgehoben. Zumeist wurde es vor Anstellen eines Versuches nochmals zentrifugiert.

Die Tiere, denen das Blut entnommen wurde, befanden sich meist auf der Weide. Trotzdem die Entnahme während der Verdauung erfolgte und das Blut einen größeren Gehalt an Lipoiden besaß, wurde eine erhebliche Störung der Reaktion nie beobachtet. Bei von außerhalb eingesandten Blutproben waren die Röhrchen stets bis an den festschließenden Kork mit Blut gefüllt. Beim Abnehmen des Korkes blieb der Blutkuchen an ihm hängen. Nach dem Abzentrifugieren konnte, falls das Serum nicht gelösten Blutfarbstoff enthielt, ein klares brauchbares Serum gewonnen werden. Hämolyse war bei zweien, von außerhalb eingesandten Blutproben eingetreten. Das Serum dieser Tiere konnte keine Verwendung finden, da in hämolytischen Sera stets dialysierbare Stoffe enthalten sind, die mit Ninhydrin unter Auftreten einer Blaufärbung reagieren.

Anstellung des Versuches.

Vor jedem Versuche prüfte ich die zu verwendende Plazentamenge auf ihre Brauchbarkeit. War das Kochwasser derselben vollständig frei von Stoffen, die auf Zusatz von Ninhydrin reagierten, so war sie für die Versuche geeignet. Diese Prüfung ist unerläßlich, da bei Verwendung nicht einwandfreier Plazenta Stoffe dialysieren und ein positives Ergebnis bei nicht tragenden Tieren vortäuschen können. Das verwendete Ninhydrin reagiert bei allen Stoffen mit einem blauvioletten Farbenton, die in α-Stellung zum Karboxyl eine Aminogruppe haben. Es reagieren also auch Abbaustufen von Eiweiß. Wird die Plazenta durch das Serum trächtiger Tiere abgebaut, so müssen sich diese Abbauprodukte mit Ninhydrin nachweisen lassen, und man kann demnach aus dem Auftreten einer Reaktion schließen, daß das verwendete Serum von einem trächtigen Tiere stammt.

In einen geprüften Dialysierschlauch füllt man 1,5 ccm Serum des zu untersuchenden Tieres, fügt 0,5 bis 1 g der geprüften Plazenta hinzu, spült die Hülse gründlich unter dem Wasserstrahl von außen ab, stellt sie in einen 20 ccm destillierten Wassers enthaltenden Erlenmeyerkolben, überschichtet Innen- und Außenflüssigkeit mit Toluol und läßt das Ganze im Thermostaten 16 bis 24 Stunden stehen.

Um zu prüfen, ob das Serum allein nicht schon dialysierbare Stoffe enthält, die mit Ninhydrin reagieren, stellt man zur Kontrolle den gleichen Versuch ohne Organ mit 1,5 ccm Serum an.

Nach 16 bis 24 Stunden entnimmt man mit trockener, sauberer Pipette je 10 ccm des Dialysats, fügt je 0,2 ccm der wäßrigen 1 proz. Ninhydrinlösung hinzu und kocht dann beide Proben nach Zugabe eines Siedestäbchens vom Aufsteigen der ersten Blasen genau eine Minute. Eine halbe Stunde nach dem Kochen stellt man das Ergebnis fest. Jede, auch nur die geringste Spur einer Violettfärbung muß als Reaktion aufgefaßt werden. Die Beurteilung der Farbenreaktion wurde nie von mir allein vorgenommen, sondern unter Mitwirkung von Prof. Dr. Mießner und Dr. Lütje. Bei der Beurteilung wurden die Röhrchen so umgestellt, daß die Prüfenden nie wußten, in welchem das Dialysat des eigentlichen Hauptversuchs und in welchem dasjenige der Kontrolle sich befand. Das Ergebnis bei einwandfreien Versuchen war, daß bei trächtigen Tieren das Dialysat der Serumhülse farblos, das der Serum und Plazenta enthaltenen Hülse blau gefärbt, oder ersteres etwas, letzteres jedoch einwandfrei stärker gebläut war. Auch im letzteren Falle wurde die Diagnose „trächtig“ gestellt. Waren beide Proben negativ, oder gleich stark gefärbt, so lautete die Diagnose „nicht trächtig“. Die verschiedenen Beurteiler, die unabhängig voneinander prüften und die nicht wußten, ob es sich bei den betreffenden Versuchen um trächtige oder nicht trächtige, um männliche oder weibliche Tiere handelte, kamen stets zu gleichen Resultaten.

In einigen Fällen trat in den Dialysaten eine deutlich erkennbare Blaufärbung ein, trotzdem es sich um sicher nichttragende Stuten bzw. Kühe oder um Wallache und Bullen handelte. Es kam sogar vor, daß das Dialysat der Serum enthaltenden Hülse, die Kontrolle, stärker gebläut war, als das Dialysat des Versuches. Demnach konnte der verwendeten Plazenta, die überdies vor Ausführung des Versuches einwandfrei geprüft worden war, die Schuld an diesen falschen Ergebnissen nicht beigemessen werden. Das bei diesen Versuchen verwendete Serum

war vollständig hell und klar gewesen. Ich vermutete deshalb, daß die Schuld an den Fehlresultaten den Hülsen zuzuschieben sei. Ich nahm nunmehr einen Versuch mit Serum einer sicher nichttragenden Stute vor und setzte die Kontrolle doppelt an unter Verwendung derselben Hülse, die ich mit Serum allein beschickte. Bei der Prüfung zeigte sich, daß alle Dialysate, bis auf das der fraglichen Hülse, einwandfrei farblos waren. Daraufhin prüfte ich sämtliche Hülsen nochmal. Bei zweien konnte ich am unteren Ende einen kleinen Riß feststellen, während andere sich durchlässiger erwiesen und daher ausgeschaltet werden mußten. Im Laufe meiner Untersuchungen merzte ich von 40 Hülsen 12 als unbrauchbar aus. Um künftighin eine bessere Kontrolle über jeden einzelnen Versuch zu haben, setzte ich von da ab jeden Versuch doppelt an. Hierbei ließen sich mühelos die fehlerhaften Hülsen auffinden.

Im Laufe der Untersuchungen kam es zuweilen vor, daß bei der Dialysiermembran, die 1,5 ccm Serum ohne Plazenta enthielt, das Dialysat eine Bläuung zeigte, trotzdem die Hülse sich vollständig brauchbar erwiesen hatte. Dies wurde darauf zurückgeführt, daß in dem betreffenden Serum eine geringe Menge dialysabler Stoffe, die mit Ninhydrin reagierten, vorhanden war. Hier mußte also die Intensität der Färbung in dem Serumversuche und dem mit Serum + Plazenta angestellten Versuche verglichen werden. War der Unterschied deutlich erkennbar, so war das Ergebnis positiv. Bei geringen Unterschieden entstanden leicht in der Beurteilung Unstimmigkeiten und man hätte das Ergebnis als fraglich hinstellen müssen. In diesem Falle wurde der ganze Versuch, falls noch genügend Serum vorhanden war, wiederholt. Später wurden, um solchen Sera Rechnung zu tragen, in eine Hülse nur 1,0 ccm Serum + Plazenta, in eine andere 1,0 ccm ohne Plazenta eingefüllt, um zu sehen, ob diese Menge schon einen Abbau bewirken kann. Außerdem hatte man in den beiden Hülsen durch Herabsetzen der Quantität des Serums zugleich auch die Mengen der dialysablen Stoffe so verringert, daß ihre Konzentration in der Außenflüssigkeit nicht stark genug war, um eine Reaktion mit Ninhydrin auslösen zu können. In einigen Fällen zeigte sich auch, daß bei Verwendung von 1,0 ccm Serum + Plazenta eine Reaktion eintrat, während das Dialysat der Serumhülse farblos blieb. Hier reichte also 1,0 ccm Serum hin, um einen Abbau vorzunehmen. Bei anderen Sera erfolgte bei Verwendung von 1,0 ccm Serum kein Abbau mehr, während bei 1,5 ccm Serum allein desselben Tieres das Dialysat eine Bläuung erkennen ließ. Beim Einführen der Plazenta ist darauf zu achten, daß sie vollständig vom Serum bedeckt ist.

Die Versuchsanordnung war schließlich folgende:

I. 1,5 ccm Serum + 0,5 bis 1 g Plazenta.
II. 1,5 ccm Serum.
III. 1,5 ccm Serum + 0,5 bis 1 g Plazenta. (Zur Kontrolle der Hülse von I.)
IV. 1,0 ccm Serum + 0,5 g Plazenta.
V. 1,0 ccm Serum.

Die beiden letzten Hülsen wurden zur Sicherung gegen Sera mit einem zu hohen Gehalt an dialysablen Stoffen, die mit Ninhydrin reagieren, angesetzt.

Die Bedeutung der Zeichen bei den Tabellen ist folgende: ++ bedeutet eine sehr starke, + eine deutliche, ? eine eben erkennbare Bläuung. — bedeutet, daß das Dialysat farblos blieb.

I. Versuchsreihe mit Pferdeplazenta.

a) Mit im Jahre 1912 gedeckten Stuten.

Stute	1,5 ccm Serum + 0,5 g Plazenta	1,5 ccm Serum	Befund
1	+	—	Trächtig.
2	+	?	„
3	+	—	„
4	++	?	„
5	+	—	„

Alle diese Versuche wurden an demselben Tage, an dem das Blut entnommen war, angesetzt. Eine Zersetzung des Serums hatte nicht stattgefunden.

Beim ersten, zweiten und dritten Versuche handelte es sich um Stuten, die im 9. Monate tragend waren, beim vierten um eine im 10. Monat tragende Stute. Beim letzten Versuch war das Blut wenige Stunden vor dem Abfohlen von mir entnommen worden. Sämtliche Stuten haben, wie aus obiger Tabelle hervorgeht, eine positive Reaktion erkennen lassen. Auch haben sämtliche Stuten in diesem Frühjahr abgefohlt.

b) Mit sicher nicht tragenden Stuten.

Stute	1,5 ccm Serum + 0,5 g Plazenta	1,5 ccm Serum	Befund
1	+	+	Nicht tragend.
2	—	—	„ „
3	—	—	„ „
4	?	?	„ „
5	—	—	„ „
6	—	—	„ „

Mithin haben die nicht tragenden Stuten keine Reaktion erkennen lassen. Bei Stute 4 handelte es sich um ein rossiges Tier.

c) Mit Wallachen.

Wallach	1,5 ccm Serum + 0,5 g Plazenta	1,5 ccm Serum	Befund
1	+	+	Negativ.
2	?	?	„
3	—	—	„
4	—	—	„
5	+	+	„

Die Wallache gaben also ebenfalls stets negative Resultate. Es scheint in dem Serum derselben eine große Menge dialysierbarer Stoffe zu sein, die mit Ninhydrin reagieren. Wie aus der Tabelle ersichtlich ist, trat bei 2 Wallachen eine deutliche Blaufärbung bei Versuch und Kontrollversuch und einmal bei beiden Versuchen eine schwache Blaufärbung ein. Die Intensität derselben war jedoch stets dieselbe, was von den Prüfenden, die nicht wußten, daß es sich um Wallache handelte, festgestellt worden war.

d) Mit Stuten, die im Frühjahr 1913 gedeckt worden sind.

1. Bei denen ich das Blut selbst entnommen habe.

Stute	Besitzer	Signalement	Gedeckt am	Blut entnommen am	Serum gewonnen am	Versuch angesetzt am	1,5 ccm Serum + 0,5 g Plazenta	1,5 ccm Serum	1,5 ccm Serum + Plazenta	1,0 ccm Serum + Plazenta	Befund
1	H. B. in I.	F., 10 Jahre	13. 5.	9. 6.	10. 6.	10. 6.	++	?	++	+	Trächtig.
2	Derselbe.	F., 4 „	10. 4.	9. 6.	10. 6.	10. 6.	++	?	++	—	„
3	Derselbe.	Br., 3 „	10. 5.	9. 6.	10. 6.	10. 6.	+	+	+	+	Nicht trächtig.
4	F. K. in I.	R., 5 „	9. 4.	9. 6.	10. 6.	10. 6.	+	—	+	—	Trächtig.
5	H. M. in I.	F., 12 „	20. 5.	12. 6.	12. 6.	12. 6.	+	—	+	—	„
6	Derselbe.	Dbr., 5 „	10. 5.	12. 6.	12. 6.	12. 6.	++	—	++	+	„
7	Derselbe.	F., 4 „	5. 6.	12. 6.	12. 6.	12. 6.	++	—	++	+	„
8	H. K. in I.	B., 8 „	23. 4.	12. 6.	12. 6.	12. 6.	++	—	++	+	„
9	Derselbe.	B., 9 „	23. 4.	12. 6.	12. 6.	12. 6.	+	—	+	?	„
10	C. L. in H.	F., 6 „	15. 4.	23. 6.	23. 6.	23. 6.	+	+	+	+	Nicht trächtig.
11 vgl. 3	H. B. in I.	B., 3 „	10. 5.	24. 6.	25. 6.	25. 6.	?	?	?	?	„ „
12	F. T. in I.	B., 7 „	10. 6.	24. 6.	25. 6.	25. 6.	++	?	++	?	Trächtig.
13	Derselbe.	F., 3 „	21. 4.	24. 6.	25. 6.	25. 6.	+	+	+	?	Nicht trächtig.
14	Derselbe.	B., 3 „	4. 6.	24. 6.	25. 6.	25. 6.	++	?	++	—	Trächtig.
15	W. W. in I.	B., 6 „	14. 4.	24. 6.	25. 6.	25. 6.	+	?	+	—	„
16	H. R. in I.	B., 14 „	23. 5.	24. 6.	25. 6.	25. 6.	++	+	++	?	„
17	C. K. in B.	B., 8 „	16. 6.	24. 6.	25. 6.	25. 6.	++	?	++	+	„

Von den 16 in diesem Frühjahr gedeckten Stuten haben 3 ein negatives Resultat erkennen lassen. Die Diagnose lautete daher „nicht trächtig“. Von den übrigen 13 Stuten, bei denen sehr deutliche, einwandfreie Reaktionen eingetreten waren, scheint mir besonders erwähnenswert, daß Stute 7 und 17, die erst 7 bzw. 8 Tage vorher gedeckt worden waren, besonders auffallend starke Reaktionen erkennen ließen. Wie aus der Tabelle weiter ersichtlich ist, haben auch die übrigen Stuten, die 1 bzw. 2 Monate vorher gedeckt worden waren, ebenfalls ein positives Resultat ergeben. Bei denjenigen gedeckten Stuten, bei denen ein negatives Resultat sich ergab, die also wahrscheinlich nicht aufgenommen hatten, setzte ich die Versuche nochmals, jedoch ebenfalls mit negativem Endresultat, an. Bei Stute 3 setzte ich 15 Tage nach dem ersten mit frisch gewonnenem Serum einen zweiten Versuch an. Aber auch diesmal waren im Serum der Stute keine Fermente vorhanden, die das Plazentagewebe abzubauen vermochten. Die erst gegestellte Diagnose konnte beibehalten werden.

2. Bei denen das Blut von außerhalb eingesandt wurde.

Einsender	Signalement	Gedeckt am	Blut entnommen am	Serum gewonnen am	Versuch angesetzt am	1,5 ccm Serum + 0,5 g Plazenta	1,5 ccm Serum	1,5 ccm Serum + 0,5 g Plazenta	1,0 ccm Serum + Plazenta	Befund
. K. in H.	Lotti.	.	27. 6.	27. 6.	27. 6.	+	+	+	?	Nicht trächtig.
)erselbe.	Fanni.	.	27. 6.	27. 6.	27. 6.	+	+	+	?	„ „
D. K.	Vestalin.	12. 5.	26. 6.	27. 6.	27. 6.	++	++	++	++	Serum hämolytisch.
)erselbe.	Ulli.	7. 2.	26. 6.	27. 6.	27. 6.	—	—	—	—	Nicht trächtig.
)erselbe.	Saharet.	19. 4.	26. 6.	27. 6.	27. 6.	+	—	+	?	Trächtig.
G. B.	Kate Kopje.	15. 4.	2. 7.	5. 7.	6. 7.	++	+	++	+	„
)erselbe.	Oriolita.	15. 4.	2. 7.	5. 7.	6. 7.	++	?	++	—	„
D. K.	Laura.	9. 6.	9. 7.	10. 7.	12. 7.	+	—	+	—	„
)erselbe.	Ulrike.	30. 1.	9. 7.	10. 7.	12. 7.	+	—	+	—	„
)erselbe.	Vestalin.	12. 5.	9. 7.	10. 7.	12. 7.	+	—	+	—	„
)erselbe.	Viktoria.	25. 3.	9. 7	10. 7.	12. 7.	+	?	+	+	„
)erselbe.	Malve.	28. 2.	9. 7.	10. 7.	12. 7.	++	?	++	+	„

Die beiden ersten Stuten, deren Serum nicht reagierte, waren mit gleichem Ergebnis bereits vorher in einem anderen Institut mittels des Dialysierverfahrens auf Trächtigkeit untersucht worden. Später wurden auch beide Stuten wieder gedeckt. Bei der dritten Stute war das erstmalige Untersuchungsergebnis fraglich, da sämtliche Dialysate eine sehr intensive Bläuung erkennen ließen, was auf das hämolytische Serum zurückgeführt werden konnte. Bei einer späteren Untersuchung einer neu eingesandten Blutprobe konnte einwandfrei die Diagnose „trächtig“ gestellt werden. Bei den 5 letzten Versuchen erhielt Dr. Berge, der mit anderen Hülsen als ich arbeitete, ein gleiches Resultat, woraus hervorgeht, daß Sera und Hülsen gleichmäßig arbeiteten. Bei diesen Versuchen hatte ich ebenfalls je eine Hülse mit 1,0 ccm Serum ohne Plazenta zur Dialyse benutzt. Bei allen Dialysaten war das Ergebnis ein negatives. Hier baute, wie aus der Tabelle

hervorgeht, 1,0 ccm Serum noch ab, bei 1,0 ccm Serum ohne Plazenta konnte keine Reaktion mit Ninhydrin mehr erkannt werden.

II. Versuchsreihe mit Rinderplazenta.

a) Mit sicher trächtigen Kühen.

Kuh	1,5 ccm Serum + 0,5 g Plazenta	1,5 ccm Serum	Befund
1	+	—	Trächtig.
2	+	—	„
3	+	—	„
4	++	?	„
5	+	—	„
6	+	?	„
7	+	—	„

Bei 4 von diesen Versuchen konnte ich aus dem Schlachthofe bei der Schlachtung feststellen, daß Trächtigkeit vorlag. Bei diesen Tieren handelte es sich um Föten im Alter von etwa 6 Wochen bis 4 Monate. Die 3 übrigen Tiere waren sichtbar tragend.

Bei einem jungen Rinde, das erst einige Monate alt war, erhielt ich zweimal ein positives Ergebnis. Bei der letzten, etwa 2 Monate nach den beiden ersten erfolgten Untersuchung erhielt ich ein einwandfreies negatives Resultat.

b) Mit sicher nicht tragenden Kühen.

Kuh	1,5 ccm Serum + 0,5 g Plazenta	1,5 ccm Serum	Befund
1	—	—	Nicht trächtig.
2	+	+	„ „
3	—	—	„ „
4	?	?	„ „
5	—	—	„ „

Bei 3 von diesen Tieren konnte ich bei der Schlachtung keine Trächtigkeit feststellen. Die beiden anderen Tiere waren nicht gedeckt worden. Mithin ergibt sich, daß nicht tragende Rinder keine Reaktion hervorrufen.

c) Mit Bullen.

Bulle	1,5 ccm Serum + 0,5 g Plazenta	1,5 ccm Serum
1	—	—
2	+	+
3	—	—
4	—	—

Das Serum von Bullen vermochte also nicht, Plazentagewebe abzubauen.

Zusammenfassung.

Meine Versuche haben ergeben, daß tragende Stuten schon vom 7. bzw. 8. Tage an eine deutlich positive Reaktion erkennen lassen. Wie ich weiter feststellen konnte, tritt dieselbe während der ganzen Trächtigkeitsperiode ein, doch baut das Serum gegen Ende derselben weniger stark ab als zu Anfang. Nicht tragende Stuten und Wallache vermochten eine Reaktion nicht herbeizuführen. Gleiche Resultate wie bei Pferden ergaben sich auch bei Kühen. Jedoch reagierte ein ganz junges Rind, bei dem Trächtigkeit auszuschließen war, zweimal positiv, bei einer 2 Monate später erfolgten Blutentnahme baute das Serum Plazentagewebe nicht mehr ab.

Es war mir keine Gelegenheit geboten, nachzuweisen, wie lange nach erfolgter Geburt das Serum von Stuten und Kühen Plazentagewebe noch abzubauen vermochte.

Besondere Aufmerksamkeit wandte ich der Pferdeplazenta zu, da sich zeigte, daß dieselbe oft innerhalb 24 Stunden schon unbrauchbar geworden war. Ich hielt es daher für unerläßlich, dieselbe jedesmal vor Ansetzen eines Versuches mit frischem Wasser aufzukochen und sie erst dann zu verwenden, wenn das Kochwasser keine Stoffe mehr enthielt, die mit Ninhydrin reagierten. Die Menge der verwendeten Plazenta hat keinen Einfluß auf die Intensität der auftretenden Bläuung. Bei Verwendung von etwa 1,0 g Plazentagewebe trat bei trächtigen Tieren keine stärkere Bläuung ein als bei 0,5 g, wenn man gleich große Mengen Serum desselben Tieres benutzte. Man muß nur die Plazenta fein im Serum verteilen, so daß sie vollständig von letzterem bedeckt wird und den Fermenten eine genügend große Angriffsfläche geboten wird.

Häufigere intensive Blaufärbung der Dialysate mit allein mit Serum gefüllten Hüllen und Blaufärbung derselben aus Hülsen, die Plazenta + Serum von männlichen oder sicher nicht tragenden Tieren enthielten, führten mehrmals zu Unstimmigkeiten. Diese ließen sich in der Mehrzahl der Fälle auf fehlerhafte Hülsen zurückführen. Bei 2 Hülsen zeigte sich am unteren Ende je ein kleiner Spalt, durch den das Serum sich direkt mit der Außenflüssigkeit vermischen konnte und eine intensiv starke Ninhydrinreaktion ergeben mußte. Andere Hülsen waren ungleichmäßig stärker durchlässig geworden. Dies ist auf den häufigen Gebrauch und das damit verbundene öftere Abspülen und Aufkochen zurückzuführen. Dieser Umstand veranlaßte

mich, statt einer Hülse mit Serum und einer Hülse mit Serum + Plazenta je 2 Hülsen in derselben Weise zu beschicken. Bei gutem Hülsenmaterial müssten die Dialysate der Serumversuche und der Serum + Plazentaversuche gleich starke Reaktionen liefern; wenn eine der Hülsen schadhaft geworden war, so zeigte sich dies durch den Unterschied der Färbung in den Dialysaten der sich entsprechenden Hülsen. Denn man konnte fast ausschließen, daß beide Serum oder beide Serum + Plazenta enthaltenden Hülsen schadhaft geworden waren und falsche Resultate vortäuschten.

Das zu verwendende Serum muß klar und absolut hämoglobinfrei sein. Serum, das auch nur in geringem Maße hämolytisch ist, kann zur Anstellung von Versuchen nicht verwendet werden. Um das Serum möglichst hämoglobinfrei zu gewinnen, wird es am besten zweimal zentrifugiert.

Gelegentlich lieferten Sera ohne Plazenta bei Verwendung von einwandfreien Hülsen Dialysate, die eine mäßig starke Bläuung erkennen ließen. Dies war auf den hohen Gehalt dieser Sera an dialysablen Stoffen, die mit Ninhydrin reagieren, zurückzuführen. Bei Verwendung von 1,5 ccm solcher Sera konnte ein sicheres Ergebnis durch Vergleich von Kontrolle und Versuch nicht immer festgestellt werden, da die Unterschiede in der Intensität der Bläuung nur gering und nicht für jedes Auge erkennbar waren. Um nun die Menge der dialysablen Stoffe, die schon normalerweise im Serum vorhanden sein und den Ausfall der Reaktion stören können, zu verringern, beschickte ich noch 2 weitere Hülsen, von denen eine 1,0 ccm Serum + Plazenta, die andere 1,0 ccm Serum allein enthielt. Trat nun beim Dialysat der ersten Hülse eine Bläuung ein, während das der zweiten farblos blieb, so war ein Abbau erfolgt, die Diagnose „Trächtigkeit" berechtigt, wenn auch bei den Dialysaten der übrigen Hülsen ein wesentlicher Unterschied in der Intensität der Bläuung nicht festzustellen war. Es vermag jedoch 1,0 ccm Serum nicht in jedem Falle einen Abbau zu bewirken.

Das Dialysierverfahren kann also zur Feststellung der Trächtigkeit bei Pferden und Rindern vom ersten bis zum letzten Monate Verwendung finden, wenn man genau nach den Vorschriften der Technik arbeitet. Nur solche Versuche, die mit hämoglobinfreiem, nicht getrübtem Serum, mit einwandfreier Plazenta und gleichmäßig arbeitenden Hülsen angestellt worden sind, können Anspruch auf Geltung erheben.

Am Schlusse meiner Arbeit angelangt, spreche ich Herrn Professor Dr. Mießner sowie Herrn Repetitor Lange und Assistenten Dr. Lütje und Dr. Berge meinen herzlichen Dank aus für die mir gewährte Hilfe und Ratschläge.

Literaturangabe.

Abderhalden, Emil, Schutzfermente des tierischen Organismus Ein Beitrag zur Kenntnis der Abwehrmaßregeln des tierischen Organismus gegen körper-, blut- und zellfremde Stoffe. — Derselbe, Der Nachweis blutfremder Stoffe mittels des Dialysierverfahrens und der optischen Methode und die Verwendung dieser Methoden mit den ihnen zugrunde liegenden Anschauungen auf dem Gebiete der Pathologie. Münchener med. Wochenschr. 60. Jahrg. Nr. 13. — Schlimpert, Hans, und Hendry, James, Erfahrungen mit der Abderhaldenschen Schwangerschaftsreaktion. (Dialysierverfahren und Ninhydrinreaktion.) — Brahm, Carl, und Freund, Richard, Die Schwangerschaftsdiagnose mittels der optischen Methode und des Dialysierverfahrens. Dieselbe.

Kleinere Mitteilungen.

In Dresden sind der Rektor der Tierärztlichen Hochschule, der Landestierarzt, Professoren der Tierärztlichen Hochschule, beamtete und andere den tierärztlichen Spezialberufen angehörende Tierärzte zu einer Beratungsstelle für im Felde stehende sächsische Tierärzte, der auch ein Jurist angehört, zusammengetreten. Diese beabsichtigt, sowohl den Veterinäroffizieren des aktiven Heeres, als allen zu den Fahnen einberufenen Tierärzten und besonders auch deren zurückgebliebenen Angehörigen beratend und helfend zur Seite zu stehen. Beratung usw. wird somit tunlich in allen, sowohl fachtechnischen als sonstigen Angelegenheiten gewährt, mit Ausnahme solcher, die militärdienstliche Angelegenheiten betreffen. Alle Auskünfte werden nach sorgfältigen Erwägungen und Feststellungen, jedoch ohne Gewähr erteilt.

Die Beratungsstelle wird geleitet und vertreten durch einen aus ihren Mitgliedern gewählten Vorsitzenden und Geschäftsführer. Zum Vorsitzenden wurde Geheimer Rat Professor Dr. Ellenberger, zum stellvertretenden Vorsitzenden Geh. Medizinalrat Professor Dr. Edelmann, zum Geschäftsführer Oberstabsveterinär a. D. Schade, zum stellvertretenden Geschäftsführer Veterinärrat Redlich gewählt. Alle Anfragen usw. sind an den Geschäftsführer (Dresden-N. 23, Weinbergstraße 96) zu richten.

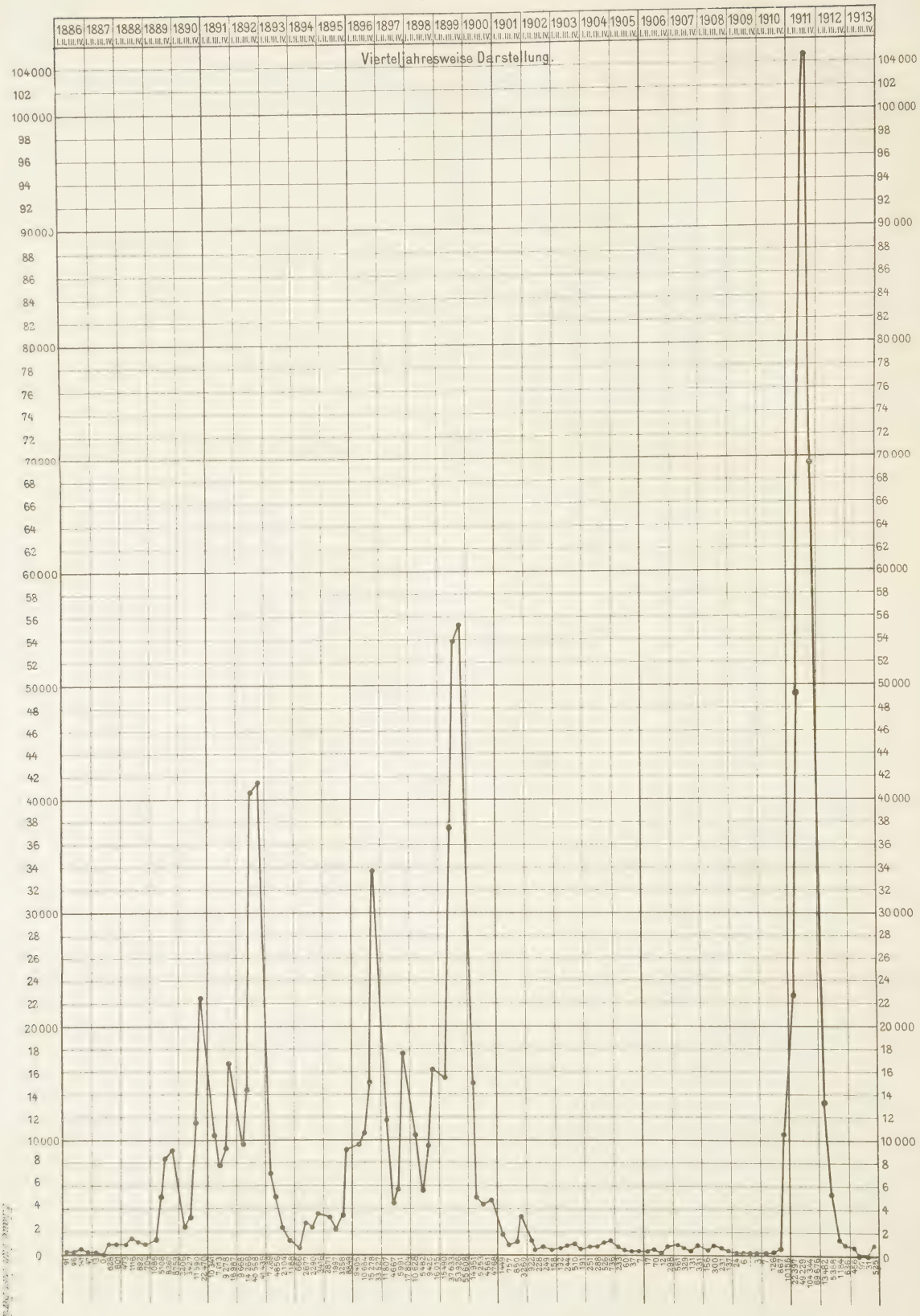
Auch nicht im Felde stehenden Tierärzten wird auf Wunsch Rat erteilt, soweit es sich nicht um Angelegenheiten handelt, in denen die Königlichen Bezirkstierärzte zuständig sind.

Durch geeignet erscheinende Maßnahmen ist angestrebt worden, den im Felde stehenden Kollegen Nachricht von der Einrichtung zukommen zu lassen. Jeder, dem sich Gelegenheit bietet, ein baldiges Bekanntwerden namentlich bei den im Felde stehenden Tierärzten zu fördern, wird höflichst darum gebeten.

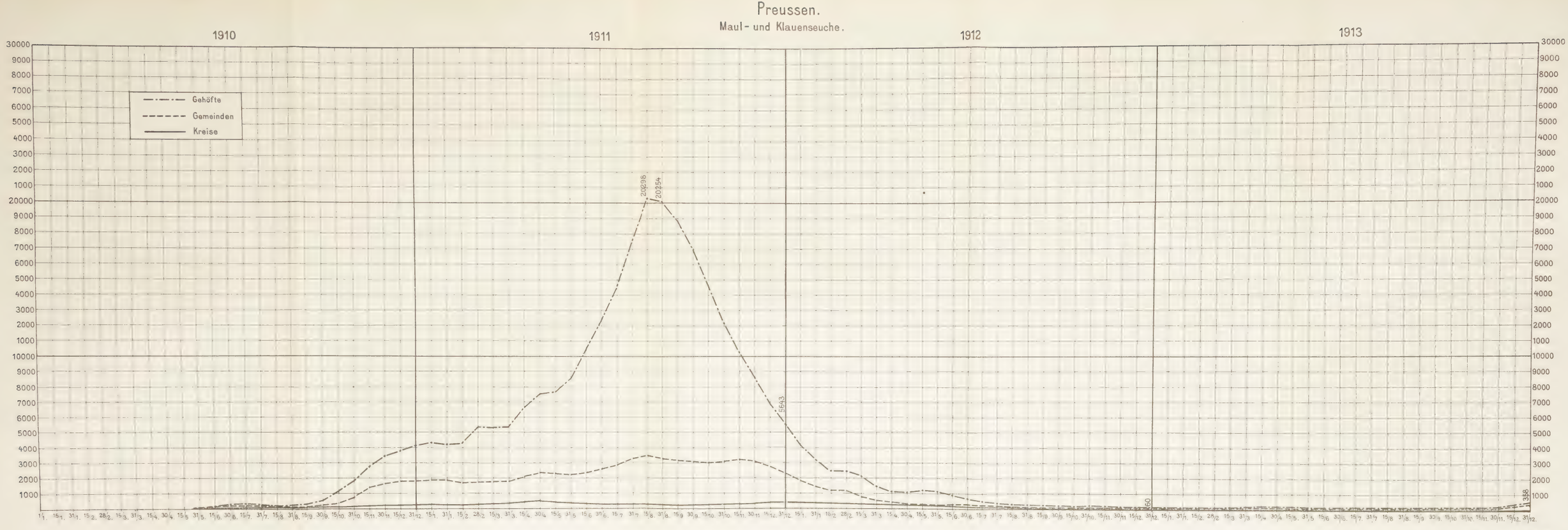
Druck von L. Schumacher in Berlin N. 4.

Deutsches Reich.

Maul- und Klauenseuche; neu verseuchte Gehöfte von 1886-1913.



Nevermann, Maul- und Klauenseuche.



Nevermann, Maul- und Klauenseuche.

VIII.

Aus dem anatomischen Institut der Kgl. Tierärztlichen Hochschule zu Berlin
(Direktor: Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. Schmaltz).

Untersuchungen über die sogenannten Synovialgruben, Fossae nudatae, beim Pferde.

Von

Tierarzt **Wilhelm Schulz** in Berlin.

(Hierzu Tafel IV u. V.)

Nach den Feststellungen von Buerki (2) findet man den Begriff Synovialgrube, Incisurae et Fossae synoviales, zum ersten Male in dem von Leisering und Müller im Jahre 1873 herausgegebenen Gurltschen Handbuche der vergleichenden Anatomie der Haussäugetiere (9). Es heißt dort:

„Der aus hyalinem Knorpel bestehende, vollkommen gefäß- und nervenlose Gelenkknorpel bildet in den größeren Gelenken keinen ununterbrochenen Ueberzug der Gelenkfläche, sondern es entstehen durch das Fehlen des Knorpelüberzuges häufig kleine, rauhe Vertiefungen, welche zur Aufnahme der Gelenkschmiere bestimmt sind und als Synovialausschnitte oder Synovialgruben (Incisurae et Fossae synoviales) bezeichnet werden."

Ob Müller, der in oben genanntem Werke das Skelettsystem bearbeitet hat, diese Bezeichnung und Definition der Synovialgruben einer älteren Quelle entlehnte, konnte Buerki nicht feststellen. Auf ähnliche kurze Ausführungen beschränken sich auch die später erschienenen Lehrbücher der Veterinäranatomie von Chauveau (5), Sußdorf (15), Franck (7), Struska (13). Nur Franck geht etwas weiter, indem er einen Unterschied macht zwischen Synovialgruben und Synovialausschnitten, wobei er unter Synovialausschnitten einfach Knorpelausschnitte am Rande von Gelenken bezeichnet. In den genannten Lehrbüchern werden bei Beschreibung der betreffenden Knochen die vorkommenden Synovialgruben nebenbei erwähnt, ohne daß deren Form oder Ausdehnung näher beschrieben wird. Sie sind außerdem nur den Ungulaten eigen. Die humanmedizinische und zoologische Literatur habe ich auf Angaben über Synovialgruben vergeblich durchsucht. Beim Menschen sind offenbar noch niemals welche beobachtet worden.

Buerki war der erste, der sehr eingehende Untersuchungen über das Vorkommen und über die Entwickelung der Synovialgruben speziell beim Rinde vorgenommen hat. Er hat zuerst darauf aufmerksam gemacht, daß bei den Synovialgruben nicht nur Substanzverluste am Gelenkknorpel, sondern auch stets an dem darunter gelegenen Knochen nachzuweisen sind. Diese Tatsache ermöglichte es ihm, auch mazerierte Knochen auf das Vorhandensein von Synovialgruben zu untersuchen. Dabei fand er dann auch die schon oben erwähnte Tatsache, daß nur die Gelenke der Ungulaten, und auch diese mit bedeutenden Schwankungen zwischen den verschiedenen Arten, Sitz von Synovialgruben sind. So waren z. B. die Knochen von Hund, Fuchs, Bär, Hase vollkommen frei von Synovialgruben. Dagegen konnte er auch bei Ungulaten früherer Epochen an Knochen und Knochenfragmenten Synovialgruben nachweisen.

Wie oben bereits erwähnt, hat Franck (7) einen Unterschied zwischen Synovialgruben und Synovialausschnitten eingeführt. Wenn man nun die in seinem Lehrbuch angeführten Synovialgruben näher untersucht, dann zeigt sich, daß er den Begriff Synovialgrube reichlich weit faßt, indem er verschiedentlich Räume zwischen zwei Gelenkflächen, die von Bändern eingenommen werden, als Synovialgruben bezeichnet, z. B. am Os pisiforme. Es ist also von ihm eine rauhe, knorpelfreie, zwischen zwei Gelenken und zwischen zwei Gelenkkapseln gelegene Stelle als Synovialgrube bezeichnet worden. Um jeder Unklarheit des meiner Arbeit zugrunde gelegten Begriffes „Synovialgrube“ vorzubeugen, stelle ich an die Spitze meiner Ausführungen dafür folgende Definition: Synovialgruben sind innerhalb der Gelenkkapsel liegende Lücken des Knorpelüberzuges, die durch Schwund von Gelenkknorpel entstanden sind.

Der Name Synovialgrube oder Fossa synovialis besagt, wie es ja auch Müllers (9) Ansicht ist, daß im Gelenkknorpel eine Grube vorhanden ist, die zur Aufnahme von Gelenkschmiere, Synovia, bestimmt ist. Da sich aber nicht der geringste Anhalt für diese Anschauung finden läßt, auch nach den Feststellungen Buerkis, so möchte ich nach einem Vorschlag des Herrn Professor Schmaltz jenen zu falschen Vorstellungen führenden Namen fallen lassen und die Bezeichnung Fossa nudata wählen, da diese Bezeichnung auf den wesentlichen Vorgang hinweist, daß in der Fossa der Knochen seines ursprünglichen Knorpelkleides beraubt ist. Deutsch könnten diese

Fossae nudatae doch wohl einfach als „Knorpelgruben“ gekennzeichnet werden. Gleichwohl werde ich in den folgenden Ausführungen den bisher üblichen Namen noch anwenden.

Die Ergebnisse der Untersuchungen Buerkis beim Rinde, die besonders reichhaltig auch gerade in Hinsicht auf die Entwickelung der Synovialgruben sind, haben Aufnahme in alle nachher erschienenen Veterinäranatomien gefunden. Genaue Angaben über die beim Pferde vorkommenden Synovialgruben sind aber nirgends vorhanden. Gerade aber beim Pferde darf die vollständige Kenntnis über die Lokalisation, Form und Beschaffenheit der Synovialgruben nicht fehlen und muß daher literarisch festgelegt sein, zumal sie für die richtige Beurteilung krankhafter Veränderungen, die ja am Bewegungsapparat des Pferdes eine so besondere Bedeutung haben, eine Rolle spielen kann, wie z. B. aus einem Bericht der Société centrale de médicine vétérinaire (4) hervorgeht.

Meine eigenen Untersuchungen haben sich erstreckt auf Vorkommen, Form, Größe und Ausdehnung der Synovialgruben beim Pferde. Ich habe außerdem untersucht, ob Buerkis Wahrnehmungen über das Rind auch auf das Pferd übertragbar sind oder nicht. Die Untersuchungen über die jugendliche Entwickelung der Synovialgruben beim Pferde ist durch die Materialbeschaffung erschwert und man kann hier nicht über eine fast unbeschränkte Zahl von Tieren jeder Altersstufe verfügen, wie beim Rinde.

Material und Technik.

Zur Untersuchung der Gelenke auf „Synovialgruben“ wurden im ganzen 12 Pferde benutzt, deren Alter zwischen 10 Tagen und 25 Jahren schwankte. Unter diesen waren 4 Fohlen, je 1 im Alter von 10 Tagen und 5 Wochen und 2 im Alter von 1 Jahre. Es kam dann je 1 Pferd von 6—7 Jahren, 12—15 und 16—18 Jahren und 1 Hengst von 25 Jahren zur Untersuchung. Bei den übrigen 4 Pferden ließ sich das Alter wegen unregelmäßiger Abnutzung des Gebisses nur ungefähr auf etwa 20 Jahre abschätzen. Sämtliche Gelenke prüfte ich bei 4 Pferden, während bei den übrigen alle Gliedmaßengelenke und die Gelenke der beiden ersten Halswirbel untersucht wurden. Außerdem untersuchte ich noch vereinzelte Gelenke von verschiedenen Pferden. Die Längen- und Breitenausdehnung stellte ich mit Hilfe des Zirkels fest. Zum Zwecke der Tiefenmessungen wurde ein auf einem festen, dünnen Metallstab verschiebbarer und festschraubbarer Metallquerstab verwendet. Die Spitze des Stabes wurde auf den Grund der Grube gesetzt, der Schieber auf den Rand der Grube fest aufgelegt und dann angeschraubt. Die Entfernung zwischen der Spitze des Stabes und dem Querstab gab dann die Tiefe an, die auf dem Lineal bis auf 0,5 mm genau festzustellen war.

Histologische Untersuchungen wurden an fast allen regelmäßig vorkommenden Gruben ausgeführt, und zwar an den Gruben der distalen Gelenkfläche des Humerus, der proximalen Gelenkfläche von Radius und Ulna, der Cochlea tibiae und der Trochlea tali. Aus den entsprechenden möglichst frischen Knochen wurden die Gruben herausgesägt, und zwar so, daß die Grube nach allen Seiten hin von etwa $^1/_2$—1 cm Knochen umgeben war. Diese Knochenstücke wurden dann durch Einlegen in eine 4proz. Formalinlösung auf 68 Stunden fixiert. Nach gründlicher Wässerung von 24 Stunden in fließendem Wasser wurden die Stücke in der Alkoholreihe von aufsteigender Konzentration nachgehärtet.

Zur Entkalkung der so fixierten und nachgehärteten Knochenstücke benutzte ich zunächst eine von v. Kahlden (10) empfohlene Flüssigkeit:

Acidum nitricum purum	30,0—90,0
Alkohol absolut	700,0
Aqua destillata	300,0
Natrium chloratum	2,5

Diese Entkalkungsflüssigkeit entkalkt sehr schonend. Störende Quellung und Schrumpfung werden dabei vermieden. Wegen der langen Dauer des Entkalkungsprozesses (bis zu 4 Wochen bei täglichem Wechsel) konnte ich sie nur in beschränktem Umfange anwenden. Schließlich benutzte ich eine Mischung von 9 Teilen reiner Salpetersäure auf 100 Teile Wasser. Quellung oder Schrumpfung war auch hier nicht zu beobachten. Die Mischung bot aber den Vorteil, daß die verhältnismäßig doch dicken Knochenstücke bei täglich zweimaligem Wechsel in höchstens 14 Tagen vollständig entkalkt waren.

Die entkalkten Stücke wurden darauf 24 Stunden lang in einer 5proz. Alaunlösung entsäuert, 24 Stunden in fließendem Wasser gewässert und nochmals in der Alkoholreihe von aufsteigender Konzentration nachgehärtet.

Die Einbettung der entkalkten Knochenstücke in Paraffin und ihre Behandlung mit Xylol zeigte sich wenig geeignet. Das Material wurde sehr spröde und zerfiel beim Schneiden. Ich wandte mich deshalb der Einbettung in Zelloidin zu. Als Grundlagen für die nachfolgenden Einbettungsmethoden benutzte ich die Ausführungen in Böhm und Oppel (3) und in der Enzyklopädie der mikroskopischen Technik (8). Es wurden die käuflichen Zelloidintafeln in Stücke geschnitten und an der Luft vollkommen getrocknet, bis sie hart, gelb und durchsichtig wurden. Diese Stücke wurden mit einer Mischung von vollkommen wasserfreiem absolutem Alkohol und Schwefeläther zu gleichen Teilen übergossen. Von dem Gemisch wurde nur so viel genommen, daß sich auch in einem Zeitraum von mehreren Tagen nicht alles Zelloidin löste, sondern am Boden noch immer ein Satz von gequollenem Zelloidin übrig blieb. Die so erhaltene Urlösung wurde zur Bereitung der dünneren Zelloidinlösungen benutzt. Die Urlösung hatte etwa die Konsistenz von dickem Sirup. Durch Zusatz von absolutem Alkohol und Schwefeläther zu gleichen Teilen zu der Urlösung wurden zwei weitere, dünnere Zelloidinlösungen hergestellt, von denen die eine etwa die Konsistenz von dickem Kollodium, die andere die von ganz dünnem hatte. Notwendig war es immer, mit vollkommen wasserfreiem Material zu arbeiten. Die entkalkten Knochenstücke wurden vollkommen wasserfrei aus dem absoluten Alkohol in Alkohol-Schwefeläther zu gleichen

Teilen auf etwa 24 Stunden gebracht. Dann verblieben sie je 2—3 Tage in der dünnen und in der dicken Zelloidinlösung, um schließlich in die Urlösung in ein zum Einbetten geeignetes Gefäß gebracht zu werden. Dieses Gefäß mit dem in Urlösung liegenden Material wurde unter eine hermetisch abschließende Glasglocke gebracht, auf deren Boden ein Glasschälchen mit Alkoholäther zu gleichen Teilen gestellt wurde. In dieser Alkohol-Aether-Kammer verblieb das Material 24 Stunden. Durch dieses Verfahren wurde eine allmähliche Härtung herbeigeführt und die störende Blasenbildung im Zelloidin, die ich beim schnelleren Erhärten an der Luft immer beobachten konnte, verhindert. Außerdem bot diese Methode noch den Vorteil, daß ein nachträgliches Einordnen des Materials in dem Zelloidin auch noch möglich war, da sich das beim Umlegen an der Luft schnell entstehende Häutchen in den sich bildenden Alkohol-Aetherdämpfen der Alkohol-Aether-Kammer wieder löste. Nach 24 Stunden wurde das Material aus der Kammer entfernt, und nach 6—12 Stunden war das Zelloidin so weit erstarrt, daß die Fingerkuppe einen Eindruck nicht mehr hinterließ. Zum Zwecke der endgültigen Härtung kam das Material auf 24 Stunden in 70proz. Alkohol. Es wurde dann aus dem Einbettungsgefäß gelöst, mit Filtrierpapier getrocknet und mittels eines Tropfens dickster Zelloidinlösung unter Andrücken auf einen geeigneten Block fest aufgeklebt und nach etwa viertelstündigem Verweilen an der Luft wieder in 70proz. Alkohol zurückgebracht. Nach einiger Zeit war dann das Material schnittfähig. Die Aufbewahrung der Blöcke und der Schnitte erfolgte in 70proz. Alkohol. Beim Schneiden wurde das Material und das Messer durch Benetzen mit 70proz. Alkohol ständig feucht gehalten und so ein Eintrocknen verhindert. Das Material lieferte gut brauchbare, nicht zerbröckelnde Schnitte, doch waren sie dünner als 15 μ in keinem Falle zu erlangen. Um noch dünnere Schnitte zu erhalten, wandte ich mich der kombinierten Einbettungsmethode in Zelloidin-Paraffin zu. Das wasserfreie Material wurde aus dem absoluten Alkohol auf 24 Stunden in Alkohol-Schwefeläther zu gleichen Teilen gebracht und darauf in dünne Zelloidinlösung, in welcher es 48 Stunden verblieb. Zur Aufhellung verweilte es dann 24 Stunden in Chloroform. Zum Zwecke der Paraffindurchtränkung wurde das Material darauf durch die im Paraffinofen befindliche Paraffinreihe geschickt, ausgehend von Chloroform und Weichparaffin zu gleichen Teilen, durch Weichparaffin und Hart- und Weichparaffin zu gleichen Teilen bis zum Hartparaffin. In hartem Paraffin wurde es eingebettet. Es war hier zu beachten, daß das Material möglichst kurze Zeit im Ofen blieb, da es sonst zu hart wurde und sich nicht schneiden ließ. Ich schickte deshalb das Material in höchstens $4^1/_2$ Stunden durch die Paraffinreihe. Das auf diese Weise eingebettete Material ließ Serienschnitte bis zu 10 μ zu. Die Serien mußten bei diesem in Zelloidinparaffin eingebetteten Material in einem Zuge fertiggestellt werden, weil durch weitere Verdunstung die Schneidbarkeit des Materials über Nacht beeinträchtigt wurde. Diese Einbettungsmethode bot gegenüber der in Zelloidin so viel Vorteile, daß ich diese schließlich nur noch benutzte. Von allen Blöcken wurden Serienschnitte angelegt.

Das Aufkleben der Schnitte auf den Objektträgern bereitete einige Schwierigkeiten. Die übliche, auf Kapillarattraktion beruhende Wasseraufklebemethode ergab keine brauchbaren Resultate. Der an den Schnitten immer vorhandene Knorpel rollte sich auf, so daß die Schnitte die Maßnahmen beim Färben nicht aushielten

und sich loslösten. Ich benutzte deshalb das Eiweiß als Aufklebemittel. Von zwei frischen Hühnereiern wurde das Eiweiß zu Schnee geschlagen, mit der gleichen Menge Glyzerin versetzt, filtriert und Kampfer hinzugesetzt, um das Eiweiß haltbar zu machen. Die Schnitte wurden vom Messer in ein warmes Wasserbad gebracht bis zur vollständigen Glättung. Während gewöhnlich die Schnitte bereits bei 38—40° C glatt werden, machte ich bei meinem, mit Knorpel versehenen Material die Erfahrung, daß eine vollständige Glättung erst bei 45° C eintrat. Auf die Objektträger wurde ein Tropfen Eiweiß gebracht und dieses mit der Fingerbeere äußerst fein verteilt. Wenn das Eiweiß nicht dünn genug verteilt wurde, dann färbte es sich mit den Präparaten stark mit, und es entstanden störende Bilder. Auf den so vorbereiteten Objektträger wurden die geglätteten Schnitte aus dem Wasserbade gebracht und durch Ueberstreichen mit einem mit 70proz. Alkohol getränkten Streifen Filtrierpapiers fest angedrückt. Die Objektträger wurden dann im Paraffinofen einer Temperatur von 57° C bis zur Gerinnung des Eiweißes ausgesetzt.

Gefärbt wurden die Schnitte mit Hämatoxylin-Eosin, Hämalaun-Eosin und nach van Gieson. Ein Teil der Präparate blieb für spätere Kontrollfärbungen ungefärbt.

Anatomische Beschreibung der Fossae nudatae des Pferdes.

Fossae nudatae sind beim Pferde an folgenden Gelenkflächen nachzuweisen.

a) An den Gelenken der Brustgliedmaße:
   1. an der Cavitas glenoidalis scapulae,
   2. am Caput humeri,
   3. an der Trochlea humeri,
   4. am Capitulum radii,
   5. an der Incisura semilunaris der Ulna,
   6. an der distalen Gelenkfläche des Os capitatum,
   7. an der Basis metacarpi und
   8. am Capitulum metacarpi;

b) an den Gelenken der Beckengliedmaße:
   9. an der Cochlea tibiae,
   10. an der Trochlea tali,
   11. an der Gelenkfläche des Talus für den Processus coracoideus calcanei,
   12. am Processus coracoideus calcanei und
   13. am Capitulum metatarsi;

c) an den Gelenken der Wirbelsäule:
   14. in den Foveae articulares atlantis.

1. Cavitas glenoidalis scapulae.

Die vordere Inzisur der Cavitas glenoidalis bildet, wenn auch ziemlich selten, den Ausgangspunkt für eine längliche „Synovialgrube". Sie nimmt einen schrägen Verlauf von vorn medial nach hinten lateral. Die ersten Andeutungen zu dieser Grube zeigten sich bei dem einen Jährling. Der Knorpel war an dieser Stelle eingesunken und ließ das dunklere Knochengewebe durchschimmern. Diese sehr flache Grube schwankte in ihrer Länge zwischen 1,0 und 1,4 cm und in ihrer Breite zwischen 0,2 und 0,4 cm.

2. Caput humeri.

Der Inzisur der Cavitas glenoidalis scapulae gegenüber weist das Caput humeri am Vorderrand seiner Gelenkfläche einen kleinen Einschnitt auf. Dieser Einschnitt bildete bei einem Jährling den Ausgangspunkt für eine in der Entwickelung bereits stark vorgeschrittene „Synovialgrube", die der an der Scapula genau entsprach. Sie stellte eine von vorn medial nach hinten lateral verlaufende längliche Grube dar. Sie war 2,0 cm lang und 0,8 cm breit.

3. Trochlea humeri (Fig. 1).

In der Mitte der Führungsrinne der Trochlea humeri ist immer eine „Synovialgrube" vorhanden. Die Form der Grube ist meistens eine typisch herzförmige, in den übrigen Fällen elliptische. Tiefe Knochenusuren sind stets mit dieser Grube verbunden. Voll entwickelt fand sich die Grube bereits bei dem einen einjährigen Fohlen; bei dem anderen Jährling war die Grube zwar deutlich ausgeprägt, aber noch mit einem dünnen höckrigen Knorpelüberzug versehen. Bei dem 10 Tage und dem 5 Wochen alten Fohlen waren Andeutungen des Knorpelschwundes noch nicht vorhanden. In ihren Massen zeigt die Grube ziemlich bedeutende Schwankungen. Die Länge schwankt zwischen 0,5 und 2,6 cm, die Breite zwischen 0,3 und 1,8 cm, die Tiefe zwischen 0,1 und 0,2 cm.

4. Capitulum radii (Fig. 2).

Die flache Fovea capituli, zur Aufnahme von Capitulum et Trochlea humeri bestimmt, weist in ihrem mittleren, etwas erhöhten Teile immer eine längliche „Synovialgrube" auf. Diese verläuft etwa von der Mitte der Gelenkfläche schräg nach hinten und außen bis zu der

Stelle, wo der Gelenkknorpel des Radius und der der Ulna zusammenstoßen, um hier in eine Knorpelgrube der Ulna überzugehen (siehe Nr. 5). Bei stark gebeugtem Ellbogengelenk liegt die Grube des Humerus der des Radius genau gegenüber. In der Mehrzahl der Fälle behält die „Synovialgrube“ in ihrem Verlauf die gleiche Breite bei, doch zeigt sie auch bisweilen, daß sie in ihrem vorderen Abschnitt sich erweitert. Die vordere Hälfte der Grube bildet dann eine breite Ausbuchtung. Die erste Andeutung der Nudation zeigte sich bei dem einen einjährigen Fohlen, während das andere gleichaltrige bereits eine vollständig entwickelte „Synovialgrube“ aufwies. Die Längenausdehnung der Grube schwankte zwischen 2,0 und 3,4 cm, die Breite zwischen 0,7 und 1,3 cm und die Tiefe zwischen 0,1 und 0,15 cm.

5. Gelenkfläche der Ulna (Fig. 2).

Die Ulna artikuliert durch die Incisura semilunaris mit dem Humerus. Dieser große, halbmondförmige Ausschnitt ist in seinem proximalen, bis zum Processus coracoideus reichenden Teile mit Knorpel überzogen, während seine distale Hälfte knorpelfrei ist. Diese innerhalb der Gelenkkapsel liegende knorpelfreie rauhe Fläche ist eine echte Fossa nudata. Sie geht bis zu der Stelle, wo der Knorpelüberzug des Radius und der der Ulna zusammentreffen. Die Grube der Ulna geht hier in die Grube des Radius über, und die Grenzen passen so genau aufeinander, daß die eine Grube die Fortsetzung der anderen bildet. Die ulnare Grube erreicht nach der lateralen Seite hin den lateralen Rand der Incisura semilunaris, während nach der medialen Kante hin der Knorpelüberzug in etwa 1 cm Breite erhalten ist. Im untersten lateralen Teile des halbmondförmigen Ausschnittes bleibt regelmäßig eine Knorpelinsel erhalten.

Nur in den Veterinäranatomien von Sisson (12) und Martin (16) wird die oben beschriebene „Synovialgrube“ der Ulna erwähnt, während in den übrigen Veterinäranatomien von Ellenberger und Baum (6), Struska (13) und von Arloing, Chauveau und Lesbre (5) wohl besonders auf diese Stelle aufmerksam gemacht, aber doch nur von einer „Rauhigkeit“ an der distalen Hälfte der Incisura semilunaris gesprochen wird. Alle Autoren erwähnen dagegen die „Synovialgrube“ des Radius. Welche Gründe für die Mehrzahl maßgebend gewesen sind, nur von einer „Synovialgrube“ des Radius, nicht aber von einer der Ulna, sondern hier nur von einer „rauhen Stelle“ zu sprechen,

entzieht sich meiner Beurteilung. Die Grube des Radius und die „Rauhigkeit" der Ulna erscheinen doch als ein einheitliches Gebilde, das sich nur auf die Gelenkfläche zweier, eng zusammenhängender Knochen erstreckt. Von Buerki wird beim Rinde eine ganz entsprechende „Synovialgrube" beschrieben, die, vom Radius ausgehend, sich auch auf die Gelenkfläche der Ulna erstreckt. Beide Teile dieser Grube werden auch von ihm als „Synovialgrube" beschrieben.

Für die „rauhe Stelle" der Ulna treffen alle Kennzeichen einer „Synovialgrube" zu. Der Gelenkknorpel fehlt in großer Ausdehnung auf einer Fläche, die innerhalb der Gelenkkapsel gelegen ist. Der Knorpel fehlt aber an dieser Stelle der Incisura semilunaris nur bei Pferden, die etwa 1 Jahr und älter sind. Bei ganz jungen Fohlen ist an der fraglichen Stelle ein Knorpelüberzug vorhanden. Bei einem 10 Tage alten Fohlen war der Knorpel noch vollständig intakt, bei einem 5 Wochen alten Fohlen auch noch vollständig erhalten. Doch ließ sich bei diesem im Gegensatz zu dem ersteren schon deutlich eine geringe Einsenkung und eine dunklere Verfärbung des Knorpels an dem in Rede stehenden Teil der Gelenkfläche nachweisen. Die eingesunkene und dunkelverfärbte Stelle hatte auch schon deutlich die Form und die Grenzen der Knorpelgrube bei erwachsenen Pferden. Der noch glatte Knorpelüberzug war an dieser Stelle bereits dünner geworden als in der Nachbarschaft, so daß an dieser Stelle das dunklere Knochengewebe durchschimmerte. Bei dem einen Jährling war die Grube bereits viel deutlicher ausgeprägt, aber teilweise noch mit einem dünnen, höckerigen Knorpelüberzug versehen, während bei dem anderen Jährling die Grube bereits vollständig entwickelt war, ebenso wie bei allen älteren untersuchten Pferden.

An der Gelenkfläche des Radius waren bei den 10 Tage und 5 Wochen alten Fohlen ähnliche Veränderungen nicht nachzuweisen. Es scheint also die Fossa nudata der Ulna sich früher zu entwickeln als die des Radius. Die Länge der Grube schwankte zwischen 3,6 und 4,0 cm, die Breite zwischen 1,9 und 2,7 cm und die Tiefe zwischen 0,1 und 0,2 cm.

6. Distale Gelenkfläche des Os capitatum.

Zuweilen begegnet man einer länglichen Fossa nudata an der distalen Gelenkfläche des Os capitatum. Sie nimmt ihren Ausgang von einer Bandgrube, die in der Mitte des lateralen Randes der

distalen Gelenkfläche gelegen ist. Die „Synovialgrube“ verläuft etwa parallel mit dem vorderen Rande des Os capitatum und ist mit tiefen Knochenusuren verbunden. Die gegenüberliegende Fläche des Metacarpus zeigt eine ähnliche Knorpelgrube. Die Länge beträgt 1,5 bis 1,9 cm, die Breite 0,4—0,8 cm und die Tiefe etwa 0,3 cm.

7. Basis metacarpi[1]).

In ihrem mittleren Teil besitzt zuweilen die proximale Gelenkfläche des Metacarpus eine längliche Fossa nudata, die der am Os capitatum entspricht. Ihren Ausgang nimmt die „Synovialgrube“ von einer lateral gelegenen Bandgrube. Ebenso wie die Knorpelgrube am Os capitatum läuft sie mit dem vorderen Rande der Gelenkfläche parallel. Sie ist mit starken Knochenusuren verbunden. Die Länge beträgt 1,3—2,0 cm, die Breite 0,3—0,8 cm, die Tiefe 0,15—0,2 cm.

8. Capitulum metacarpi.

Zu beiden Seiten des Führungskammes, etwas volar von der tiefsten Stelle der Gelenkwalze, begegnet man bisweilen je einer kleinen, man kann fast sagen punktförmigen „Synovialgrube“. Sie erstreckt sich nicht immer bis auf den Knochen, und auch bei älteren Pferden kann man an dieser Stelle bisweilen nur eine Einsenkung des Gelenkknorpels nachweisen, Ihre Gestalt ist meistens beinahe kreisförmig mit einem Durchmesser von 0,1—0,2 cm. Die Tiefe beträgt nie über 1,5 mm. Entsprechende „Synovialgruben“ am Fesselbein waren nie zu beobachten.

9. Cochlea tibiae.

Die Cochlea articularis tibiae enthält in der Mitte ihres Führungskammes eine „Synovialgrube“, die bei allen Pferden deutlich ausgeprägt ist. Die Grube hat meist die typische Gestalt eines fast rechtwinkligen Dreiecks, dessen Ecken sehr häufig spitz, aber auch mehr oder weniger abgerundet sein können. Die Hypothenuse dieser dreieckigen Grube verläuft auf der Höhe des Kammes, die beiden Katheten auf der lateralen Seite des Kammes. Niemals konnte ich beobachten, daß sich die Fossa nudata nach der medialen Seite des Kammes zu erstreckt hätte.

---

1) Unter Metacarpus wird verstanden das Os metacarpale tertium, der einzige entwickelte Mittelhandknochen des Pferdes (vgl. Femur und Os femoris).

Eine zweite „Synovialgrube“, die nach den Angaben Martins bisweilen vorkommen soll, habe ich bei meinem Material nicht beobachtet. Die zuerst beschriebene regelmäßige „Synovialgrube“ war nur bei dem 10 Tage und dem 5 Wochen alten Fohlen noch nicht vorhanden. Der eine Jährling zeigte eine deutliche Einsenkung des Knorpelüberzuges, während der andere bereits eine vollkommen entwickelte Fossa nudata aufwies. Die Länge der Ausdehnung dieser Grube schwankte zwischen 0,8 und 1,9 cm, die Breite zwischen 0,15 und 1,0 cm und die Tiefe zwischen 0,05 und 0,1 cm.

10. Trochlea tali.

In der Trochlea tali findet sich regelmäßig bei ausgewachsenen Pferden eine langgestreckte Fossa nudata. In ihrer Ausdehnung zeigt gerade diese Grube bedeutende Schwankungen. Von dem proximalen Ende der Führungsrinne bis zu der am distalen Ende der Trochlea liegenden Gelenkgrube (bestimmt zur Aufnahme eines entsprechenden Fortsatzes der Cochlea tibiae bei starker Beugung) können sich die Gruben erstrecken. Meist nimmt die Grube nur die Breite der tiefsten Stelle in der Rinne ein. Ueberschreitet aber die Grube auch noch seitwärts die Breite der Rinne, dann erstreckt sie sich nur auf den lateralen Kamm, niemals aber auf den medialen. Die Ausdehnung nur nach der lateralen Seite entspricht der Ausbreitung der „Synovialgrube“ der Tibia nur nach der lateralen Seite des Führungskammes. Während sie meist als eine langgestreckte, verhältnismäßig breite Senkung in der Rinne des Talus auftritt, zeigt sich auch gar nicht so selten, daß sie nur in Gestalt eines engen Risses vorhanden ist. Der Rand der Grube ist häufig unregelmäßig gezackt und ausgezahnt. Die Knorpelgrube kann sich nun auf verschiedene Abschnitte der Führungsrinne verteilen oder beschränken. In der Mehrzahl der Fälle findet sich nur eine langgestreckte „Synovialgrube“ in dem mittleren Abschnitt der Rinne. Bisweilen ist die Grube aber zweigeteilt; sie nimmt dann den proximalen und den distalen Abschnitt der Führungsrinne ein, während deren Mitte vollständig frei bleibt. Zu diesen Formen kann dann noch, allerdings selten, eine Grube kommen, die ihren Ausgangspunkt von der Gelenkgrube am distalen Ende der Führungsrinne nimmt. Von den untersuchten Fohlen war der eine Jährling bereits im Besitz einer ausgeprägten, vollendeten Fossa nudata im Zentrum der Rollfurche, der andere Jährling zeigte eine beträchtliche Einsenkung des Gelenkknorpels. Der nur noch sehr

dünne Knorpelüberzug war höckerig und ließ das dunklere Knochengewebe durchschimmern. Das 10tägige Fohlen wies an der typischen Stelle eine geringe Einsenkung und dunklere Verfärbung des Gelenkknorpels auf, während der Talus des 5 Wochen alten Fohlens von den genannten Erscheinungen noch vollkommen frei war. Die Länge dieser Grube schwankte zwischen 0,9 und 4,5 cm, die Breite zwischen 0,1 und 0,6 cm und die Tiefe zwischen 0,05 und 0,15 cm.

11. Gelenkfläche des Talus für den Processus coracoideus calcanei.

Fast regelmäßig begegnet man einer Fossa nudata an derjenigen Gelenkfläche des Talus, die den Processus coracoideus calcanei aufnimmt. Diese Gelenkfacette besteht aus zwei zusammenhängenden Teilen, die senkrecht aufeinander stehen. In der dadurch entstehenden Kante ist die längliche Grube gelegen. Sie nimmt ihren Ausgang von einer Bandgrube, die sich am medialen Rande dieser Gelenkfläche befindet. Der Calcaneus weist an der entsprechenden Stelle eine ähnliche „Synovialgrube“ auf. Vollständig entwickelt fand sich diese Grube bei dem einen Jährling, während sie bei dem anderen noch mit höckerigem, dünnen Knorpel überzogen war. In ihrer Länge schwankte die Grube zwischen 1,0 und 1,7 cm, in ihrer Breite zwischen 0,2 und 0,6 cm, die Tiefe betrug nur etwa 0,05 cm.

12. Processus coracoideus calcanei.

Die Gelenkfläche am Processus coracoideus des Calcaneus weist eine ähnliche Fossa nudata auf, wie die entsprechende Gelenkfläche des Talus. Auch diese Gelenkfläche hat eine scharfe Kante, auf der die Knorpelgrube gelegen ist. Sie nimmt auch hier ihren Ausgang von einer medial vorhandenen Bandgrube und erstreckt sich als schmale, langgezogene Lanzette bis etwa in das Zentrum dieser Gelenkfläche. Die Fohlen zeigten den gleichen Befund an dieser Gelenkfläche, wie an der entsprechenden des Talus. Die Länge schwankte zwischen 0,9 und 1,5 cm, die Breite zwischen 0,1 und 0,5 cm, die Tiefe betrug etwa 0,05 cm.

13. Capitulum metatarsi[1]).

Hier treten genau entsprechende Fossae nudatae wie an der distalen Gelenkfläche des Metacarpus auf, nur kommen sie am Metatarsus häufiger als am Metacarpus vor. Form und Masse sind ähnlich.

1) Vgl. Metacarpus Nr. 8.

14. Foveae articulares atlantis.

Vom medialen Rande der beiden Gelenkgruben, welche die Condyli occipitales aufzunehmen haben, gehen regelmäßig „Synovialgruben“ gegen den lateralen Rand. Sie haben etwa dreieckige Gestalt, sind medial breit und laufen lateral spitz aus, ohne übrigens den lateralen Rand der Gelenkfläche zu erreichen. Die Länge dieser Gruben schwankt zwischen 2,1 und 2,7 cm, die Breite zwischen 1,6 und 2,1 cm und die Tiefe zwischen 0,1 und 0,2 cm. Entsprechende Gruben an den Condyli occipitales, wie sie Buerki beim Rinde beobachten konnte, finden sich beim Pferde niemals. Ueber diese „Synovialgruben“ äußert sich Barrier (1) folgendermaßen: „J'ai constaté avec mon collaborateur sur des poulains (Füllen) mort nés, l'absence complette de fossettes ou d'échancrures synoviales dans les articulations où on les rencontre d'ordinaire chez l'adulte (Volljährigen). Par contre nous avons vu, dans chacune des cavités de l'atlas qui répondent aux condyles de l'occipital, chez des chevaux de douze à quinze mois et plus une énorme échancrure synoviale que l'on ne retrouve chez l'adulte.“ Alle meine Beobachtungen stehen zu diesen Befunden von Barrier in direktem Widerspruch. Bei erwachsenen Pferden waren die Gruben am Atlas regelmäßig nachzuweisen. Bei den 10 Tage und 5 Wochen alten Fohlen und dem einen Jährling waren Andeutungen zu dieser „Synovialgrube“ nicht vorhanden. Bei dem zweiten Jährling war allerdings das Hinterhauptgelenk verwachsen. Daß bei jugendlichen Pferden vorhandene „Synovialgruben“ im Laufe des Lebens wieder verschwinden können, halte ich für ausgeschlossen.

(Vgl. die Tabellen I—III.)

Die oben beschriebenen Fossae nudatae oder „Synovialgruben“ lassen sich zwanglos in zwei Gruppen teilen, in konstante und in inkonstante Gruben. Regelmäßig vorzufinden sind folgende Gruben: Die Gruben in den Foveae articulares atlantis, an der Trochlea humeri, am Capitulum radii, an der Incisura semilunaris ulnae, an der Cochlea tibiae und an der Trochlea tali. Dagegen sind die Gruben an der Cavitas glenoidalis scapulae, am Caput humeri, an der distalen Gelenkfläche des Os capitatum, an der Basis und Capitulum metacarpi, an der Gelenkfläche des Talus für den Processus coracoideus calcanei, am Processus coracoideus calcanei und am Capitulum metatarsi nur inkonstant vorhanden.

Tabelle I der Größen der Fossae nudatae.

Gelenk	Alter	Größe in Zentimetern					
		links			rechts		
		Länge	Breite	Tiefe	Länge	Breite	Tiefe
Trochlea humeri	10 Tage	—	—	—	—	—	—
	5 Wochen	—	—	—	—	—	—
	1 Jahr[1])	2,5	1,6	0,1	2,5	1,8	0,1
Capitulum radii	10 Tage	—	—	—	—	—	—
	5 Wochen	—	—	—	—	—	—
	1 Jahr[1])	3,1	0,9	0,05	3,2	1,0	0,05
Gelenkfläche der Ulna	10 Tage	—	—	—	—	—	—
	5 Wochen	Knorpelüberzug schwach eingesunken, schwaches Durchschimmern des dunkleren Knochengewebes.					
	1 Jahr[1])	3,7	2,1	0,05	3,6	2,0	0,05
Foveae articulares atlantis	10 Tage	—	—	—	—	—	—
	5 Wochen	—	—	—	—	—	—
	1 Jahr[1])	Verwachsen mit dem Hinterhauptsgelenk.					
Cochlea tibiae	10 Tage	—	—	—	—	—	—
	5 Wochen	—	—	—	—	—	—
	1 Jahr[1])	1,8	0,6	0,05	1,4	0,5	0,05
Trochlea tali	10 Tage	—	—	—	Schwache Einsenkung des Knorpels.		
	5 Wochen	—	—	—	—	—	—
	1 Jahr[1])	2,7	0,4	0,05	3,1	0,3	0,05
Gelenkfläche d. Talus für den Processus coracoideus calcanei	10 Tage	—	—	—	—	—	—
	5 Wochen	—	—	—	—	—	—
	1 Jahr[1])	1,5	0,6	0,05	1,2	0,5	0,05
Processus coracoideus calcanei	10 Tage	—	—	—	—	—	—
	5 Wochen	—	—	—	—	—	—
	1 Jahr[1])	1,3	0,5	0,05	1,2	0,5	0,05

1) Bei diesem Jährling war der Grund der „Synovialgruben“ noch mit einem dünnen höckerigen Knorpelüberzug versehen. Die Farbe des dunkleren Knochengewebes leuchtete stärker durch als bei dem 5 Wochen alten Fohlen.

Die konstant vorkommenden Fossae nudatae weisen regelmäßig die gleichen Formen auf und erreichen im wesentlichen auch die gleiche Größe. Man kann aber bei einzelnen Individuen eine gewisse Neigung zu größerer oder geringerer Entwicklung der Gruben feststellen. Weisen aber die Gruben Schwankungen in Größe und Ausdehnung gegenüber dem Durchschnitt auf, dann ist die Regel, daß sich die Schwankungen in gleicher Weise auf die rechte, wie auf die linke Körperseite erstrecken. Die „Synovialgruben“ der rechten und linken Seite eines Individuums weisen mit nur sehr geringen Abweichungen die gleiche Größe und Form auf.

Bemerkenswert ist an dem Auftreten der Fossae nudatae, daß sie in der Regel zugleich an den kongruenten Stellen beider gegenüberliegender Gelenkflächen auftreten. Buerki konnte beim Rinde

Tabelle II der Größen der Fossae nudatae.

Gelenk	Alter	Größe in Zentimetern					
		links			rechts		
		Länge	Breite	Tiefe	Länge	Breite	Tiefe
Trochlea humeri	1 Jahr	1,7	1,1	0,15	1,5	1,0	0,15
	6—7 Jahre	1,5	0,8	0,15	1,4	0,7	0,15
	12—15 Jahre	0,5	0,3	0,2	0,6	0,3	0,2
Capitulum radii	1 Jahr	2,2	0,7	0,1	2,0	0,65	0,1
	6—7 Jahre	2,6	1,5	0,2	2,6	1,4	0,2
	12—15 Jahre	2,0	0,7	0,2	2,0	0,7	0,2
Gelenkfläche der Ulna	1 Jahr	3,2	1,8	0,15	3,3	1,6	0,15
	6—7 Jahre	3,6	2,5	0,2	3,9	2,7	0,2
	12—15 Jahre	3,7	1,9	0,15	3,8	1,9	0,2
Foveae articulares atlantis	1 Jahr	—	—	—	—	—	—
	6—7 Jahre	Fehlte zur Untersuchung.					
	12—15 Jahre	2,7	2,0	0,2	2,5	2,1	0,15
Cochlea tibiae	1 Jahr	1,5	0,6	0,05	1,5	0,7	0,05
	6—7 Jahre	0,7	0,3	0,05	0,8	0,4	0,05
	12—15 Jahre	1,3	0,8	0,1	1,5	0,8	0,1
Trochlea tali	1 Jahr	2,8	0,6	0,1	2,6	0,6	0,1
	6—7 Jahre	0,9	0,2	0,1	0,6	0,15	0,1
	12—15 Jahre	2,3	0,4	0,15	2,1	0,3	0,15
Gelenkfläche d. Talus für den Processus coracoideus calcanei	1 Jahr	1,25	0,3	0,05	1,25	0,4	0,05
	6—7 Jahre	1,2	0,4	0,05	1,3	0,3	0,05
	12—15 Jahre	1,3	0,5	0,05	1,1	0,3	0,05
Processus coracoideus calcanei	1 Jahr	1,0	0,2	0,05	1,1	0,25	0,05
	6—7 Jahre	1,1	0,2	0,05	1,0	0,25	0,05
	12—15 Jahre	1,5	0,4	0,05	1,2	0,3	0,05

fast regelmäßig an den mit „Synovialgruben“ behafteten Gelenken auch Gegengruben nachweisen und hat auf diese Tatsache zuerst aufmerksam gemacht. Beim Pferde hat jedoch nicht immer die gegenüberliegende Gelenkfläche eine entsprechende Fossa nudata aufzuweisen. So fehlen hier Gegengruben immer gegenüber den Fossae nudatae der Foveae atlantis und gegenüber dem Capitulum metacarpi et metatarsi. An den Condyli occipitales und an der proximalen Gelenkfläche der Fesselbeine waren beim Pferde niemals Fossae nudatae festzustellen.

Die sich gegenüberliegenden Gruben entstehen übrigens nicht gleichzeitig. Ich konnte ebenso wie Buerki auch beobachten, daß sich die „Synovialgruben“ an der distalen Gelenkfläche zuerst entwickeln und daß später erst die Gegengruben der proximalen Gelenkfläche folgen.

Zum Ausgangspunkt für die Grubenbildung dienen regelmäßig Vertiefungen in den Gelenkflächen, sowie Bandgruben und Randausschnitte. Wenn sich die Gruben an Bandgruben oder an Randausschnitte anschließen, dann bilden sie einfache Fortsetzungen derselben.

Tabelle III der Größen der Fossae nudatae.

Gelenk	Alter	Größe in Zentimetern					
		links			rechts		
		Länge	Breite	Tiefe	Länge	Breite	Tiefe
Trochlea humeri	16—18 Jahre	2,2	1,2	0,15	2,6	1,1	0,2
	ca. 20 Jahre	1,9	0,8	0,2	1,1	0,8	0,2
	25 Jahre	1,5	1,4	0,15	2,1	1,4	0,15
Capitulum radii	16—18 Jahre	2,8	1,1	0,1	2,9	1,2	0,1
	ca. 20 Jahre	2,0	0,7	0,15	1,8	0,7	0,15
	25 Jahre	3,0	1,2	0,2	3,4	1,3	0,2
Gelenkfläche der Ulna	16—18 Jahre	4,0	2,6	0,1	4,0	2,5	0,15
	ca. 20 Jahre	3,6	1,9	0,2	3,7	1,9	0,2
	25 Jahre	3,8	2,5	0,15	3,7	2,4	0,2
Foveae articulares atlantis	16—18 Jahre	2,1	1,6	0,2	2,3	1,9	0,15
	ca. 20 Jahre	2,5	1,9	0,1	2,5	2,0	0,1
	25 Jahre	2,7	2,0	0,15	2,6	1,9	0,15
Cochlea tibiae	16—18 Jahre	1,7	0,9	0,1	1,9	1,0	0,1
	ca. 20 Jahre	1,0	0,5	0,1	0,8	0,3	0,1
	25 Jahre	1,4	0,5	0,1	1,4	0,5	0,1
Trochlea tali	16—18 Jahre	2,4	0,6	0,1	2,7	0,6	0,15
	ca. 20 Jahre	4,5	0,3	0,1	4,3	0,3	0,1
	25 Jahre	3,5	0,25	0,2	3,4	0,3	0,15
Gelenkfläche d. Talus für den Processus coracoideus calcanei	16—18 Jahre	1,5	0,3	0,05	1,7	0,5	0,05
	ca. 20 Jahre	—	—	—	—	—	—
	25 Jahre	1,4	0,2	0,05	1,5	0,4	0,05
Processus coracoideus calcanei	16—18 Jahre	1,2	0,2	0,05	1,5	0,45	0,05
	ca. 20 Jahre	—	—	—	—	—	—
	25 Jahre	1,3	0,15	0,05	1,2	0,2	0,05

Die beim Pferde vorhandenen „Synovialgruben“ entsprechen fast alle den auch beim Rinde aufgefundenen Gruben. Nur in der Ausdehnung weisen die Fossae nudatae des Rindes gegenüber denen des Pferdes bedeutende Unterschiede auf. Die Gruben des Rindes sind an Größe und Tiefe denen des Pferdes bedeutend überlegen. Auch die Zahl der beim Rinde vorhandenen Fossae nudatae ist viel größer als beim Pferde. Beim Rinde können nämlich alle Gliedmaßengelenke mit Ausnahme von Schulter- und Hüftgelenk (nach Buerki) und außerdem die Articulatio atlanto-occipitalis und atlanto-epistrophica mehr oder weniger deutliche Fossae nudatae besitzen.

Franck (7) hat in seiner Anatomie der Haustiere noch „Synovialgruben“ oder „Synovialausschnitte“ beim Pferde beschrieben an folgenden Stellen: An der lateralen Fläche des Os naviculare carpi und am Os pisiforme, am „Sulcus interarticularis“ des Calcaneus und des Talus, an der proximalen Gelenkfläche des Metatarsus und am Os cuboideum. An allen diesen Stellen sind Knorpelüberzüge bei jugend-

lichen Fohlen nicht nachzuweisen, sie stellen nur Vertiefungen dar für den Ansatz von Bändern. Diese Gruben fallen daher nicht unter den eingangs festgestellten Begriff „Synovialgruben".

Nachtrag: Nach Abschluß dieser Untersuchungen bin ich von Herrn Prof. Schmaltz darauf hingewiesen worden, daß beim Pferde noch ganz regelmäßig eine Fossa nudata sich entwickelt an einer Stelle, wo eine solche bisher nicht gesucht worden ist, nämlich im Anschluß an die Fossa acetabuli. In der Tat liegen hier folgende Veränderungen vor: Die Fossa acetabuli in ihrer Jugendform ist ein von Anfang an knorpelfreier und außerhalb der Gelenkkapsel gelegener Ausschnitt in der Facies articularis, der fast genau bis zum Zentrum vorspringt, auf 4 cm Abstand vom Rande nach allen Seiten. Beim erwachsenen Pferde springt aber die Fossa regelmäßig bis auf 2 cm gegen den lateralen Rand vor, hat sich also verlängert, und diese Verlängerung liegt innerhalb der Gelenkkapsel, ist mithin eine echte Fossa nudata. Noch bei einem Jährling fand sich diese Stelle mit Knorpel bedeckt, der aber schon Verdünnung und dunkle Verfärbung aufwies.

Es handelt sich mithin um eine Fossa nudata in der Articulatio coxae, die im Anschluß an einen Randausschnitt der Gelenkfläche sich bildet. Zugleich ist dies neben den „Synovialgruben" der Foveae articulares atlantis die zweite konstante Grube, bei der sich keine Gegengrube ausbildet, denn die von Bandanheftungen ganz ausgefüllte Fovea capitis femoris bleibt auf ihre ursprüngliche Form beschränkt und liegt wie die ursprüngliche Fossa acetabuli außerhalb der Kapsel.

Jugendformen der Fossae nudatae.

Die Fossae nudatae sind bei Neugeborenen noch nicht vorhanden, sondern entwickeln sich erst im Laufe des Lebens. Meine Untersuchungen über die Entwicklung der Gruben beschränken sich auf vier Fohlen im Alter von 10 Tagen, 5 Wochen und zwei von einem Jahr. Wegen dieses geringen Materials habe ich meine Untersuchungen nur auf den anatomischen Befund beschränkt. Beim Rinde konnte Buerki histologisch darüber folgendes feststellen:

„Die Synovialgruben entstehen sowohl im Verlaufe des Wachstums als nach Vollendung desselben und scheinen in ihrer Ausdehnung abhängig zu sein von Alter, Geschlecht und Rasse.

Die Synovialgruben werden an Gelenken jugendlicher Tiere durch lokalisierte Knochenresorption eingeleitet. Dieser folgen, einander

nebengeordnet, Degenerations- und Regenerationserscheinungen am anstoßenden Knorpel- und Knochengewebe. An Gelenken älterer Tiere und an Gelenkflächen, die den Kontakt mit gegenüberliegenden verloren, schreiten degenerative und progressive Prozesse nebeneinander von der Gelenkoberfläche nach der Tiefe fort.

Die Knochenresorption kommt durch die Ausbildung Howshipscher Grübchen und perforierender Kanälchen zustande. An der Degeneration des Knorpel- und Knochengewebes beteiligen sich namentlich die schleimige und die fettige Form. Die Regeneration besteht in der Entwicklung einer bindegewebigen Narbe. Degeneration und Regeneration haben zu ihrer Grundlage eine rege Neubildung von Gefäßen".

Anatomisch fand Buerki die ersten Andeutungen von „Synovialgruben" bereits bei einem 32 Wochen alten Fötus. Er fand hier eine kleinere Vertiefung an der Stelle, wo später eine „Synovialgrube" zur Ausbildung gelangt. Mit etwa 3 Jahren sind die Mehrzahl der Gruben beim Rinde vollkommen ausgebildet, doch können sich auch nach Vollendung des Wachstums noch Gruben bilden und auch die bereits vorhandenen allmählich noch größere Ausdehnung erlangen.

Die erste Andeutung einer „Synovialgrube" fand ich beim Pferde im Alter von 10 Tagen. Der Gelenkknorpel zeigte in der Mitte der Trochlea tali an der Stelle, wo später regelmäßig eine Grube nachzuweisen ist, eine deutliche Einsenkung. Es war allerdings hier nur der Talus der rechten Seite mit dieser Einsenkung behaftet, linksseitig ließ sich eine solche noch nicht nachweisen. Alle übrigen Fundorte für Fossae nudatae erwiesen sich als frei. Bei einem 5 Wochen alten Fohlen besaß der Talus noch keinerlei Andeutungen von sich entwickelnden Knorpelgruben. Dagegen zeigte hier die typische Stelle der Incisura semilunaris ulnae rechts sowohl wie links schon eine deutliche Einsenkung des Gelenkknorpels. Diese war bereits deutlicher und tiefer als die am Talus des 10tägigen Fohlens. Der Knorpelüberzug war zwar noch glatt, aber bereits so dünn geworden, daß das bei dem Fohlen bedeutend dunklere Knochengewebe (Rotfärbung des Knochenmarkes) durchschimmerte. Die typische Gestalt der späteren Fossa nudata der Ulna ließ sich bereits erkennen. Andere Andeutungen von „Synovialgruben" waren bei diesem Fohlen nicht nachzuweisen.

Die beiden anderen noch untersuchten Fohlen waren etwa gleichalterig, beide Jährlinge. Trotzdem zeigten beide in der Entwicklung der „Synovialgruben" bedeutende Verschiedenheiten. Bei dem einen waren sämtliche für das erwachsene Pferd konstanten „Synovial-

gruben" erkennbar; auch die nicht bei allen erwachsenen Pferden vorhandenen zwischen Talus und Calcaneus zeigten sich schon. Sie waren aber sämtlich noch nicht voll entwickelt. Der Grund der Gruben war an den meisten Stellen noch mit Gelenkknorpel überzogen, durch den man auch hier das dunkelrote Knochengewebe durchleuchten sah. Der Knorpelüberzug war nicht allein sehr dünn, sondern an seiner Oberfläche schon sehr höckerig und stellenweise lückenhaft, so daß das Knochengewebe an diesen Stellen deutlich hervortrat. Der Rand der Gruben hob sich deutlich von dem umgebenden Gelenkknorpel ab, da er meistens fast senkrecht zum Grunde der Gruben abfiel. Die normale Gelenkfläche konnte man mit zahlreichen rundlichen Ausbuchtungen gegen die Grube vorspringen sehen. Aehnliche Erscheinungen zeigten sich an allen übrigen Fossae nudatae. Die Entwicklung der „Synovialgruben" war also hier bereits sehr stark vorgeschritten.

Bei dem anderen Jährling war der Zustand ein wesentlich anderer. Fossae nudatae waren hier nachweisbar in der Articulatio cubiti und in der Articulatio talocruralis, sowie zwischen dem Talus und dem Processus coracoideus calcanei, an deren gemeinschaftlicher lateraler oberer Gelenkfläche. Bei allen Fossae nudatae dieses Pferdes fiel der Rand der Gruben fast senkrecht zu deren Grunde ab, Ausbuchtungen am Rande waren nicht mehr zu beobachten. Warzenartige Erhabenheiten, bestehend aus vorspringenden Spongiosabälkchen, die noch von normalem Gelenkknorpel in dünner Schicht überzogen sind, wie sie bei dem anderen einjährigen Fohlen am Grunde der Gruben nachweisbar waren, waren nicht mehr vorhanden. Dafür zeigte sich der Grund der Gruben mit weißlicher, schleimiger Masse belegt. Die Fossae nudatae waren also bei diesem einjährigen Pferde bereits vollkommen entwickelt. Aus den Untersuchungsergebnissen läßt sich der Schluß ziehen, daß beim Pferde die konstanten Synovialgruben bereits ein Jahr nach der Geburt vollendet sein können, ohne daß dies die Regel zu sein braucht.

An den fertig entwickelten Fossae nudatae konnte Buerki beim Rinde häufig noch sekundär sich erweiternde Gruben beobachten. Er fand dann auf dem Rande der Gruben einen Saum verdünnten, in Auflösung begriffenen Gelenkknorpels. Die Grube zeigte sich alsdann von einem geröteten Saume bald teilweise, bald ganz umgeben. Aehnliche Beobachtungen habe ich bei meinem Untersuchungsmaterial nie machen können.

Struktur der ausgebildeten Fossae nudatae mit (Gelenkknorpelmessungen).

Um den Schwund des Gelenkknorpels bei Entstehung der Fossae nudatae quantitativ bestimmen zu können, habe ich zunächst Messungen der Gelenkknorpelstärken an den wichtigsten Gelenken vorgenommen, da solche beim Pferde bisher nur vereinzelt (z. B. von Kuske, Untersuchungen am Schultergelenk des Pferdes) ausgeführt waren. Die Messungen wurden an einem ungefähr 20 Jahre alten Pferde ausgeführt. An jeder der untersuchten Gelenkflächen wurden drei Messungen vorgenommen, lateral, zentral und medial. Es wurde aus jeder Gelenkfläche ein keilförmiges Stück des Gelenkknorpels im Zusammenhange mit dem daruntergelegenen Knochen herausgesägt und diese Stücke fixiert und entkalkt. Zur Herstellung der zum mikroskopischen Messen notwendigen Schnitte wurde ein Teil des Materials nach dem im zweiten Kapitel ausführlich beschriebenen Verfahren in Zelloidin eingebettet. Ich machte aber die Erfahrung, daß ebenso genaue Resultate mit viel einfacheren Mitteln auch zu erzielen waren. Von den fixierten und entkalkten, aber nicht eingebetteten Knochenstücken wurden mit einem Rasiermesser an den erwähnten Stellen möglichst dünne Schnitte abgeschnitten, diese mit Hämalaun gefärbt und in Glyzerin unter dem Mikroskop untersucht. Diese Methode gestattete es, auf möglichst einfache Weise genaue Messungen vorzunehmen.

An dem Gelenkknorpel kann man verschiedene Schichten unterscheiden. Dicht an der Oberfläche liegt eine Schicht von platten Knorpelzellen parallel mit der Oberfläche, darauf folgt eine Zone von runden Knorpelzellen. Die Hauptschicht des Gelenkknorpels wird von der nun folgenden Zone der langgestreckten Zellen gebildet. Diese grenzt sich nach unten scharf ab von der darunterliegenden Verkalkungszone (Lamina terminalis). Während die oben erwähnten Schichten des Korpels ohne scharfe Grenzen ineinander übergehen, ist die Verkalkungszone von der darüberliegenden Schicht durch eine ziemlich gerade verlaufende, deutlich hervortretende Linie abgegrenzt. Diese Linie ist bedingt durch das Auftreten von feinsten Kalkkrümeln. Da sich Kalk besonders intensiv mit Hämalaun färbt, so ist diese Linie besonders deutlich stets bei Hämalaunfärbung zu sehen. Aber auch bei Färbung mit Hämatoxylin-Eosin und nach van Gieson ist die Verkalkungslinie immer scharf erkennbar. Diese Linie tritt in vielen Fällen doppelt, dreifach und mehrfach auf, wobei die einzelnen Linien ein wenig feiner werden und auf größere Strecken dicht nebeneinander parallel verlaufen. Die Knorpelzellen, die innerhalb der Verkalkungsschicht sich befinden, färben sich immer weniger deutlich als die übrigen Knorpelzellen, dagegen treten die Knorpelkapseln in der Verkalkungszone immer deutlicher hervor. Bei den angewandten Färbe-

methoden zeigte die Verkalkungszone einen beträchtlich dunkleren Ton als der unverkalkte Knorpel. Die Farbe dieser Verkalkungszone war aber immer noch heller als der darunterliegende Knochen, so daß es stets möglich war, Knochen und Verkalkungszone deutlich voneinander zu scheiden. Während aber die obere Grenzlinie der Verkalkungszone einen fast vollständig geraden Verlauf nimmt, ist die untere, dem Knochen zugewandte Grenzlinie stark geschlängelt. Dadurch, daß Knochenvorsprünge und Knochenbalken tief in die Verkalkungszone hineindringen, wird diese stark ausgebuchtet und ausgezahnt. Hierdurch wird die Verkalkungszone an vielen Stellen in ihrer Dicke außerordentlich verringert, ohne daß sie dabei vollständig verschwindet. Immer bleibt eine, wenn auch noch so dünne Schicht der Verkalkungszone zwischen dem Knochen und dem unverkalkten Knorpel bestehen. Die Bedeutung dieser Verkalkungszone liegt wohl darin, eine innigere und festere Verbindung zwischen dem Knorpel und dem Knochen zu ermöglichen. Verkalkter Knorpel wird überall durch Knochen ersetzt. Warum gerade eine Schicht verkalkten Knorpels an den Gelenkknorpeln zeitlebens bestehen bleibt, ohne dem Ersatz durch Knochen zu verfallen, ist unaufgeklärt.

Gemessen wurde die Dicke des Gelenkknorpels und die Dicke der Verkalkungszone. Ebenso wie Kuske zählte ich die in der Verkalkung begriffene Schicht zu dem Knorpel. Weist doch die Verkalkungszone gegenüber dem übrigen Knorpel zu bedeutende Unterschiede in ihrer Dicke auf. Außerdem stellt die Verkalkungslinie wegen ihres zur Oberfläche fast parallelen Verlaufes eine vorzügliche Demarkation dar, um genaue Messungen zu ermöglichen. Die Dicke des so gemessenen Gelenkknorpels schwankte zwischen 0,4 und 3,2 mm. In der Mehrzahl der Fälle beträgt die Knorpeldicke etwa 0,5—1,5 mm. Nach den Angaben von Werner (14) beträgt die Dicke des allerdings nur makroskopisch gemessenen Gelenkknorpels beim Menschen 0,2 bis 6,0 mm.

Die Verkalkungszone wurde nach Möglichkeit an derselben Stelle wie der Gelenkknorpel gemessen. Wegen des sehr stark geschlängelten Verlaufs der Grenzlinie zum Knochen mußten hier Grenzwerte angegeben werden. In ihrer Dicke schwankte die Verkalkungszone zwischen 28 und 434 μ, im Mittel betrug ihre Dicke etwa 250 μ. Die Ergebnisse der Messungen, die für das Schultergelenk mit den Resultaten von Kuske übereinstimmen, sind aus der nachfolgenden Tabelle zu ersehen.

Tabelle der Knorpelstärken.

Brustgliedmaße.

		lateral mm	central mm	medial mm
Scapula	Knorpeldicke	0,7	2,2	0,9
	Dicke der Verkalkungsschicht	0,07—0,3	0,1—0,3	0,03—0,2
Humerus, Caput	Knorpeldicke	1,9	1,1	1,6
	Dicke der Verkalkungsschicht	0,3—0,4	0,2—0,3	0,2—0,3
Humerus, Trochlea	Knorpeldicke	1,1	0,9	0,9
	Dicke der Verkalkungsschicht	0,2—0,3	0,1—0,3	0,1—0,2
Radius, Capitulum	Knorpeldicke	1,2	1,0	1,0
	Dicke der Verkalkungsschicht	0,1—0,3	0,1—0,2	0,2—0,4
Metacarpus, Capitulum	Knorpeldicke	0,6	0,5	0,6
	Dicke der Verkalkungsschicht	0,2—0,3	0,2—0,3	0,2—0,3
Fesselbein, Basis	Knorpeldicke	0,6	0,6	0,5
	Dicke der Verkalkungsschicht	0,2—0,3	0,2—0,3	0,2—0,3

Beckengliedmaße.

Acetabulum	Knorpeldicke	1,9	Fossa	Fossa
	Dicke der Verkalkungsschicht	0,3—0,4	acetabuli	acetabuli
Femur, Caput	Knorpeldicke	1,8	1,6	1,8
	Dicke der Verkalkungsschicht	0,3—0,4	0,3—0,4	0,2—0,3
Femur, Trochlea patellaris	Knorpeldicke	1,4	1,8	1,4
	Dicke der Verkalkungsschicht	0,2—0,3	0,1—0,3	0,1—0,3
Femur, Condylus lateralis	Knorpeldicke	2,2	1,2	0,8
	Dicke der Verkalkungsschicht	0,2—0,4	0,2—0,3	0,1—0,2
Femur, Condylus medialis	Knorpeldicke	1,8	2,6	3,2
	Dicke der Verkalkungsschicht	0,2—0,4	0,3—0,4	0,3—0,4
Tibia, Condylus lateralis	Knorpeldicke	1,9	1,4	0,8
	Dicke der Verkalkungsschicht	0,2—0,4	01,—0,3	0,1—0,2
Tibia, Condylus medialis	Knorpeldicke	1,5	1,5	2,4
	Dicke der Verkalkungsschicht	0,1—0,2	0,2—0,3	0,1—0,3
Tibia, Cochlea	Knorpeldicke	0,6	Fossa	0,5
	Dicke der Verkalkungsschicht	0,2—0,3	nudata	0,2—0,3
Trochlea tali	Knorpeldicke	0,6	Fossa	0,5
	Dicke der Verkalkungsschicht	0,2—0,3	nudata	0,1—0,3
Metatarsus, capitulum	Knorpeldicke	0,4	0,6	0,4
	Dicke der Verkalkungsschicht	0,2—0,3	0,2—0,3	0,2—0,3
Fesselbein, Basis	Knorpeldicke	0,5	0,6	0,5
	Dicke der Verkalkungsschicht	0,1—0,2	0,1—0,2	0,1—0,3

Die ausgebildeten „Synovialgruben“ zeigen beim erwachsenen Pferde einen meist glatten Knorpelrand, der ziemlich steil zu dem Grunde der Gruben abfällt. Der Grund ist bedeckt von einem feinen Häutchen, das sich schwerer oder leichter von dem darunterliegenden Knochen abziehen läßt. Aus diesem Häutchen hergestellte Zupfpräparate, die mit Hämalaun- oder Hämatoxylin-Eosin gefärbt

wurden, zeigten einfaches Faserbindegewebe mit einer großen Anzahl länglicher Zellen. Der Grund der Gruben ist also mit einer bindegewebigen Membran bedeckt.

Zum weiteren Studium der Struktur der ausgebildeten Synovialgruben wurden diese Querschnitte so angelegt, daß die periphere Knorpelzone mitgenommen wurde. Die Färbungen erfolgten mit Hämatoxylin-Eosin, Hämalaun und nach van Gieson. Auf dem Querschnitte zeigten sich an dem Gelenkknorpel die schon oben näher beschriebenen Bilder. Die einzelnen Schichten des Knorpels waren alle deutlich erkennbar. Die Verkalkungszone mit der ihr aufliegenden Verkalkungslinie war bei allen Präparaten nachzuweisen. Auf den Schnitten kann man den Knorpel zum Grund der Fossa nudata absteigen sehen (vgl. Fig. 3). Der Knorpelüberzug nimmt an Dicke mehr oder weniger allmählich ab, bis er den Grund der Gruben vollständig erreicht. Bei diesem allmählichen Dünnerwerden des Gelenkknorpelüberzuges kann man ein eigentümliches Verhalten der Verkalkungszone und der Verkalkungslinie feststellen. Die Verkalkungslinie beim Gelenkknorpel, der nicht einer Fossa nudata benachbart ist, nimmt einen fast vollständig geraden Verlauf. Bei dem der Grube benachbarten, allmählich dünner werdenden Knorpelüberzug zeigt dagegen die Verkalkungslinie einen stark geschlängelten Verlauf. Mit Spitzen und schmalen Säulen dringt die Verkalkungslinie in den unverkalkten Knorpel vor. Je dünner der Knorpelüberzug wird, desto stärker gewellt ist der Verlauf der Verkalkungslinie, bis sie mit dem Aufhören des Knorpels auch verschwindet. Die Verkalkungszone selbst wird mit dem Knorpelüberzug dünner und findet mit diesem gleichzeitig ihr Ende.

Auf dem Grund der Knorpelgruben sieht man, wie schon gesagt, eine dünne, bindegewebige Haut liegen. Von Knorpelgewebe und von der Verkalkungsschicht sind auf dem Grunde der Gruben keine Spuren mehr zu erkennen. Die Dicke der bindegewebigen Membran schwankt zwischen 0,014 und 0,049 mm. Sie bedeckt den Grund der Fossa nudata in fast gleichmäßiger Stärke und nimmt nur an der Peripherie, wo der Knorpelüberzug beginnt, etwas an Dicke zu. Dieses bindegewebige Häutchen geht auf den von dem Grund der Grube ansteigenden Knorpelüberzug über und überzieht diesen. Je dicker der Knorpel wird, desto dünner wird der bindegewebige Ueberzug, und sobald der Knorpel wieder das Niveau des übrigen Gelenkknorpels erreicht hat, hört auch der Bindegewebsüberzug auf. Zwischen diesem Häutchen und dem darunterliegenden Knochen trifft man verschiedentlich Quer-

schnitte von größeren und kleineren Arterien an, wie sie auch Buerki beim Rinde nachweisen konnte. Außerdem sieht man aus den Markräumen reichlich Kapillaren in die bindegewebige Membran eindringen und so die Blutversorgung übernehmen.

Unter dem bindegewebigen Häutchen liegen die nur sehr dünnen Knochenbälkchen. Dicke Knochenbälkchen oder gar Kompakta sind niemals am Grunde der Gruben nachzuweisen. Dagegen zeigt sich zuweilen an den Schnitten ein Vordringen der Markräume bis an die bindegewebige Membran, so daß die Knochenunterlage am Grunde der „Synovialgruben" zuweilen wirkliche Lücken aufweist. Diese frei an die Oberfläche heranreichenden Markräume kann man bei ihrem Auftreten an frischen Knochen auch nach dem Entfernen der Membran feststellen. Am deutlichsten sind sie an mazerierten Knochen nachzuweisen. Der Grund der Fossae nudatae sieht deshalb manchmal fast siebartig durchlöchert aus.

Beziehung der Fossae nudatae zur Mechanik der Gelenke.

Ueber die Ursachen, die zur Bildung der „Synovialgruben" führen, äußert sich Buerki folgendermaßen:

„Die Ursachen anzugeben, welche die Ausbildung von Synovialgruben veranlassen, ist vorläufig noch nicht möglich. Immerhin mag darauf hingewiesen werden, daß die Gelenke der Ungulaten, namentlich jene der Ein- und Zweihufer, beim Gehen einem ungleich stärkeren und rascheren Belastungsstoße ausgesetzt sind, als es bei Tieren anderer Gattungen der Fall ist. Das Auseinanderweichen der Zehen und die relative Weichheit der Ballen der letzteren gegenüber dem Horn der Ungulaten macht das Auftreten elastischer und sanfter, d. h. die plötzliche Belastung der Gelenke wird in eine langsame übergeführt, wodurch eine Quetschung der Gelenkfläche vermieden wird. Man möchte versucht sein, daran zu denken, daß die Bildung von Synovialgruben in Beziehung zu setzen wäre zu einer mechanischen Beanspruchung der Gelenke."

Buerki neigt also dazu, die Entwicklung der „Synovialgruben" ursächlich zurückzuführen auf starke Belastung der Gelenke.

Gegen diese Annahme sprechen aber nicht allein theoretische Erwägungen, sondern auch alle tatsächlichen Beobachtungen beim Pferde. Beim Pferde ist doch die größte Zahl der Wechselgelenke frei von Fossae nudatae und darunter gerade sehr stark beanspruchte, wie das

Kniegelenk und die Gelenkflächen der Fesselbeine. Wo die Knorpelgruben vorkommen, liegen sie zweitens gern in Nischen. Es fehlt nicht allein der Anhalt dafür, daß gerade diese Stellen die am meisten auf Druck beanspruchten sind, sondern es läßt sich meistens das Gegenteil begründen. Eine besonders große Fossa nudata findet sich z. B. in der Incisura semilunaris ulnae, an einer Stelle, die einem besonderen Druck gar nicht ausgesetzt sein kann. Wäre die Ursache des Knorpelschwundes im Druck zu suchen, dann müßten die Gruben auch ausnahmslos gegenseitig sein. Außerdem ist die Annahme an sich wenig wahrscheinlich, daß der Knorpel gerade an den Stellen der größten Belastung, wo er doch am nötigsten ist, schwindet. Das würde auch die „Synovialgruben" zum Produkt eines krankhaften Prozesses stempeln, der kaum so eng lokalisiert bleiben würde. Viel näher liegt doch die Annahme, daß der Knorpel an Punkten schwindet, wo er nicht oder wenig beansprucht wird, und dafür spricht auch die Lage der meisten „Synovialgruben".

Buerki sucht nach Gründen, warum gerade die Gelenke der Ungulaten und nicht auch die Gelenke der Tiere anderer Gattungen mit Knorpelgruben behaftet sind. Wie oben bereits angeführt, glaubt Buerki eine Erklärung darin zu finden, „daß die Gelenke der Ungulaten, namentlich jene der Ein- und Zweihufer, beim Gehen einem ungleich stärkeren und rascheren Belastungsstoße ausgesetzt sind, als es bei Tieren anderer Gattungen der Fall ist." Wäre nun wirklich die verschieden starke und ungleichartige Belastung als Ursache anzusehen, daß sich in den Gelenken der Ungulaten Fossae nudatae entwickeln und in den Gelenken anderer Tiere nicht, dann wäre kein Grund einzusehen, warum die bei den Ungulaten in den Foveae articulares atlantis vorhandenen Fossae nudatae nicht auch bei anderen Tieren zur Ausbildung gelangen sollten, denn im Hinterhauptsgelenk sind doch die Belastungsverhältnisse im wesentlichen die gleichen, sowohl bei den Ungulaten wie bei anderen Tieren. Im Hinterhauptsgelenk der Karnivoren herrscht z. B. sogar zeitweise noch ein stärkerer Belastungsdruck als im Hinterhauptsgelenk der Ungulaten. Tragen doch die Karnivoren ihre Beute gewohnheitsmäßig im Maule, und dieses ganze Gewicht der Last wirkt zusammen mit dem Gewicht des Kopfes auf das Hinterhauptsgelenk ein. Trotz des so ziemlich häufig vermehrten Belastungsdruckes im Hinterhauptsgelenk lassen sich in den Foveae articulares atlantis der Karnivoren keine Andeutungen von Fossae nudatae nachweisen. Also auch dieses Moment spricht dagegen, daß

die Ursache in der Entwicklung der Fossae nudatae in dem Belastungsdrucke zu suchen ist.

In der Mechanik der Gelenke ist die Ursache des lokalen Schwundes nicht zu suchen. Die Ursache, die zur Entwicklung der Fossae nudatae führt, bleibt unaufgeklärt.

Vorstehende Arbeit wurde von mir während meiner Tätigkeit als Assistent am anatomischen Institut der Königlichen Tierärztlichen Hochschule zu Berlin angefertigt.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, dem Direktor dieses Instituts, meinem hochverehrten Lehrer und Chef, Herrn Geheimen Regierungsrat Professor Dr. Schmaltz für die Ueberlassung des Themas und für das der Arbeit stets entgegengebrachte Interesse meinen aufrichtigen Dank auszusprechen.

Auch Herrn Stabsveterinär Hahn danke ich bestens für seine gern gegebenen Ratschläge, die mir manche Schwierigkeiten überwinden halfen.

Literatur-Verzeichnis.

1) Barrier, in der Diskussion, folgend einem Vortrage von M. Jacoulet: Sur les échancrures synoviales. Recueil de médicine vétérinaire. Tome LXXXIV. Paris 1907. — 2) Böhm und Oppel, Taschenb. d. mikroskop. Technik u. Mechanik. Berlin 1912. — 3) Buerki, Die Synovialgruben des Rindes. Arch. f. wissenschaftl. u. prakt. Tierheilk. Bd. 31. Berlin 1905. — 4) Bulletin de la société centrale de médicine vétérinaire. p. 182ff. in Recueil de médicine vétérinaire. Tome LXXXIV. Paris 1907. — 5) Chauveau, Arloins Lesbre 5. Edition. 1903. Traité d'anatomie comparée des animaux domestiques. — 6) Ellenberger und Baum, Handb. der vergleich. Anatomie d. Haustiere. 13. Aufl. Berlin 1912. — 7) Enzyklopädie d. mikroskop. Technik. Herausgeg. v. Ehrlich, Krause, Mosse, Rosin u. Weigert. Berlin-Wien 1903. — 8) Franck, Anatomie d. Haustiere. 3. Aufl. Stuttgart 1892. — 9) E. F. Gurlts Handb. d. vergleich. Anatomie d. Haussäugetiere. Neubearbeitet von Leisering und Müller. 5. Aufl. Berlin 1873. — 10) v. Kahlden, Technik d. histolog. Untersuch. pathol.-anat. Präparate. 7. Aufl. Jena 1904. — 11) Kuske, Untersuchungen am Schultergelenk des Pferdes. Inaug.-Dissert. Oppeln 1912. — 12) Martin, Anatomie der Haustiere. Anstelle der 4. Aufl. der Franckschen Anatomie der Haustiere. 2. Bd. Stuttgart 1904. — 13) Sisson, A text-book of veterinary anatomy. Philadelphia and London 1910. — 14) Struska, Lehrb. d. Anatomie d. Haustiere. Wien u. Leipzig 1903. — 15) Sußdorf, Lehrb. der vergleich. Anatomie d. Haustiere. 1. Bd. Stuttgart 1895. — 16) Werner, Die Dicke des menschlichen Gelenkknorpels. Inaug.-Diss. Berlin 1897.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel IV u. V.

Figur 1. Trochlea des Humerus dexter eines 6jährigen Pferdes mit typisch herzförmiger „Synovialgrube".

Figur 2. Rechtsseitige radio-ulnare Gelenkfläche eines 6jährigen Pferdes. Die Abbildung zeigt die „Synovialgrube" des Radius und die der Ulna. Die Grube des Radius zeigt typische Ausdehnung von der Mitte der Fovea capituli nach hinten lateral bis zum Zusammentreffen mit der Grube der Ulna. Letztere zeigt an ihrem lateralen untersten Winkel die erhaltene Knorpelinsel.

Figur 3. Querschnitt durch die Mitte der Fossa nudata der Trochlea humeri eines etwa 20jährigen Pferdes. Hämatoxylin-Eosinfärbung. Zelloidin-Paraffineinbettung. Leitz' Objekt. I. Ocular 3. Auf dem Bilde ist eine Hälfte der „Synovialgrube" mit dem benachbarten Knorpel zur Darstellung gebracht:

a) Knochenbälkchen;
b) Bindegewebiges Häutchen, das den knöchernen Grund der Grube überzieht, auf den Knorpel steigt und sich auf diesem verliert;
c) Knorpel;
d) Verkalkungszone mit der mehrfachen Verkalkungslinie, die mit Abnahme der Knorpeldicke stärker geschlängelt verläuft;
e) Markräume.

IX.

Die aktive Immunisierung gegen Malleus.

Von

Dr. **A. Marxer.**

In den meisten Kulturstaaten ist die sofortige Tötung der rotzkranken und rotzverdächtigen Tiere gesetzlich vorgeschrieben. Zweifellos besitzen wir darin das sicherste, aber auch kostspieliges Tilgungsmittel der gefährlichen Rotzkrankheit. Wenn deshalb auch von den verschiedensten Beobachtern in zahlreichen Fällen eine Abheilung der rotzigen Veränderungen gesehen worden ist, so haben doch alle Mittel, welche eine heilende Wirkung ausüben sollen, aus naheliegenden Gründen keine praktische Bedeutung erlangt. Einen praktischen Wert wird nur eine ungefährliche Schutzimpfung gegen Rotz haben.

Daß die Impfung mit geringen Mengen Rotzbazillen, welche nur zu lokalen Krankheitsprozessen führte, die Widerstandsfähigkeit der Tiere gegen Rotz vorübergehend steigern kann, wußte man schon zu jener Zeit, als man noch zu diagnostischen Zwecken die sogenannte Autoinokulation (Impfung mit Eiter oder Nasensekret) an rotzkranken Pferden ausführte. Die nachfolgenden Impfungen erzeugten häufig nur schnell abheilende Prozesse auf der Haut bzw. Schleimhaut, bisweilen blieben sie auch resultatlos. Eine dauernde Immunität hinterließen diese Impfungen bei den betreffenden Pferden jedoch nicht (Tschering und Bagge, St. Cyr). Aehnliche Beobachtungen über gelungene Erhöhung der Widerstandsfähigkeit durch wiederholte Hautimpfungen berichteten Finger bei Kaninchen, Galtier und Serzaloff bei Hunden. Ein besonderes Interesse beanspruchen die Versuche von Straus. Hunde, welche die intravenöse Injektion einer geringen Kulturmenge vertragen hatten, konnten später, ohne Schaden zu nehmen, mit einer größeren Dosis intravenös gespritzt werden; trotzdem entstanden infolge Impfung an der Stirnhaut lokale Geschwüre. Umgekehrt hat Sacharoff bei Ferkeln beobachtet, daß sie nach Ueberstehen der ersten subkutanen Infektion auch eine zweite Impfung

unter die Haut vertrugen, wurde ihnen jedoch die Kultur in die vordere Augenkammer gespritzt, so gingen sie in 4—5 Tagen an Rotz zugrunde. Auch Nicolle konnte durch Vorbehandlung mit untertödlichen Dosen von Rotzkulturen eine Resistenzerhöhung und, abhängig von der Injektionsmethode, einen völligen Schutz gegen die tödliche Impfung erzielen. Seine Versuche hatte er an Meerschweinchen ausgeführt, denen er die Rotzbazillen in der verschiedensten Weise ininjiziert hatte.

Ueber einen günstigen Erfolg mit abgeschwächten Rotzbazillen macht Sacharoff Mitteilung. Er hatte 3 Füllen subkutan mit Rotzbazillen geimpft, welche durch Katzenpassage eine Abschwächung erfahren hatten. Bei zweien derselben bewirkte die Einspritzung vollvirulenter Rotzkultur nur schnell heilende lokale Veränderungen.

Kleine konnte durch Vorbehandlung mit durch Rindergalle abgeschwächten Rotzbazillen eine Immunität nicht erzielen. Auf gleichem Prinzip beruht eine andere Immunisierungsmethode von Nicolle. Er injizierte Meerschweinchen subkutan ein Gemisch von Rotzbazillen und normalem Serum verschiedener Tierarten. Am wirksamsten erwies sich Kaninchenserum, dann folgten in der Wirksamkeitsskala das Serum vom Meerschweinchen, vom Rind und Hund und schließlich das Pferdeserum. Die Injektion dieser Gemische rief häufig eine in Heilung ausgehende Erkrankung hervor, welche eine erhöhte Widerstandsfähigkeit gegen Rotz zur Folge hatte. Bei intraperitonealer Einverleibung solcher Gemische trat eine schwerere Infektion ein als mit den Bazillen allein.

Ungefähr gleichzeitig wurden Untersuchungen in derselben Richtung von Levy, Blumenthal und Marxer, sowie Nicolle bekannt. Die ersteren verwandten zur Schutzimpfung Rotzbazillen, welche mit Glyzerin- oder Harnstofflösungen so lange in Kontakt gelassen worden waren, daß sie zwar noch wuchsen, aber bei Meerschweinchen keinerlei krankhafte Veränderungen mehr hervorriefen. Die Immunisierung mit abgeschwächten Bazillen erweist sich nach Levy, Blumenthal und Marxer als eine sehr schwierige. Sowohl große Dosen als auch kleine geben keine konstanten günstigen Resultate. Sie beobachteten ferner, daß sowohl bei den größeren wie bei den kleinsten Dosen bessere Resultate erzielt wurden, je weiter die Abschwächung der Bakterien vorgeschritten war, d. h. je näher man infolge der Behandlung der Abtötungsgrenze gekommen war. Bei einmaliger wie zweifacher Vorbehandlung mit derartigen Bazillen wurden die Schutzimpfungen gleich-

mäßig gut. Es gelingt ferner durch Immunisierung mittels subkutaner Injektion gegen nachherige intraperitoneale Infektion zu schützen. Hier läßt sich bezüglich der Dosen das oben Gesagte nicht aufrecht erhalten, da sich mit kleinen wie ganz großen Dosen gleich gute Resultate ergaben.

Nicolle hat durch eine Reihe von Passagen durch den Organismus von Meerschweinchen und durch von 6 zu 6 Wochen vorgenommene Ueberimpfungen auf Martinschen Agar nach Aufbewahrung in verlöteten Reagenzgläschen im Eiskeller eine mitigierte Rotzkultur gewonnen, welche 4 Jahre lang ihre Virulenz auf derselben Höhe behielt; durch Immunisierung mit dieser Rotzkultur konnte er bei den Versuchstieren Immunität erzeugen, wenn auch 30 pCt. derselben bei der Behandlung an Rotz zugrunde gingen. In neuerer Zeit hat Koneff durch jahrelang fortgesetzte Züchtung auf künstlichen Nährböden abgeschwächte Rotzkulturen hergestellt und zur Schutzimpfung benutzt. Als erste Vakzine bezeichnet er die auf Agar, als zweite Vakzine die auf Kartoffeln fortgezüchtete Kultur. Die Haltbarkeit der so mitigierten Rotzkulturen ist noch nicht erwiesen, ebenso wenig die Unschädlichkeit und Schutzkraft dieser Impfstoffe.

Trotz der teilweise günstigen Resultate, die von einigen Autoren mit abgeschwächten lebenden Rotzbazillen erzielt wurden, wird man sich doch nicht leicht entschließen können, ein solches Verfahren in die Praxis einzuführen. Außer der Gefährlichkeit, welche die Verwendung lebender, wenn auch abgeschwächter Rotzbakterien für den Impfenden mit sich bringt, besteht auch noch die Möglichkeit, durch eine derartige Impfmethode diese gefährliche Seuche zu verbreiten, da wir nie wissen können, welches Schicksal diese lebenden Bakterien im Organismus erleiden, ob sie nicht lebend ausgeschieden werden und dann für andere Individuen ihre ursprüngliche Virulenz wiedergewinnen könnten. Es hat daher nicht an Versuchen gefehlt, die Schutzimpfungsmethode mit abgeschwächten Rotzbazillen durch eine solche mit abgetöteten zu ersetzen.

Eine aktive Immunisierung mit abgetöteten Rotzbazillen versuchte Galtier, indem er die Rotzbazillen durch Terpentin unschädlich machte. Die toten Bazillen hatten aber ihre immunisierende Fähigkeit verloren.

Nicht viel günstiger verliefen die Versuche von Klepzoff. Von 6 Meerschweinchen, die durch Trocknen bei 36—38° getötete Rotzbakterien wiederholt subkutan erhalten hatten, ging eines erst nach

3 Monaten an Rotz zugrunde, ein anderes erholte sich nach schwerer Erkrankung wieder völlig, die übrigen vier erlagen prompt der Kontrollimpfung.

Sadowsky tötete die Rotzbazillen durch Anwendung von mäßigen Hitzegraden ab. Von 4 Katzen, die mit so abgetöteten Bakterien vorbehandelt waren, überlebte eine die Infektion. Ein Füllen, welches er mit 15, 20 und 30 ccm der erhitzten Bouillonkultur subkutan geimpft hatte, vertrug 20 Tage nach der letzten Einspritzung die Infektion, ohne krank zu werden. Außer durch Rindergalle tötete Kleine Agar- und Bouillonkulturen durch Erwärmung auf 60° ab. Seine Versuchstiere waren nach mehrmaligen Injektionen dieser abgetöteten Rotzkulturen nicht immun.

Höhere Hitzegrade verwandten Finger und Sacharoff. Ersterer injizierte Kaninchen sterilisierte Kulturen intravenös. Sie überstanden die Kontrollimpfung nur dann, wenn dieselbe gleichzeitig oder bald nach der Vorbehandlung vorgenommen wurde. 3—6 Wochen nach der präventiven Injektion bestand eine Immunität nicht mehr. Die gleichen ungünstigen Resultate erhielt Sacharoff, welcher mit in gleicher Weise abgetöteten Kulturen Meerschweinchen, Kaninchen, Katzen und Pferde vorbehandelt hatte.

Sacharoff machte auch mit der Schutzimpfung mit dem Filtrat von Rotzkulturen keine bessere Erfahrung. Ueber die immunisierenden Eigenschaften des Malleins gehen die Meinungen der Forscher auseinander. So wollen u. a. Helmann, Mac Fadyean, Babes, Semmer durch Vorbehandlung mit Mallein einen Impfschutz bekommen haben. Demgegenüber sahen Autoren wie Nocard, Bonome und Vivaldi, Schindelka, Schattenfroh, Borowsky, Oskolkoff keine Schutzwirkung nach Malleinbehandlung. Nicolle und Frouin suchten mittels Alkohol aus einer Auflösung von Rotzbazillen durch Aminbasen die Rotzantigene zu gewinnen. Sie konnten jedoch bei Meerschweinchen keine immunisierende Wirkung dieser Stoffe feststellen.

Die Immunisierungsversuche, die mit abgetöteten Rotzbazillen, mit den Stoffwechselprodukten der Bazillen oder mit heterogenen Substanzen (Rinderserum, Ziegenserum, Spermin, Kadaverin, Thymusdrüsenextrakt oder Extrakt aus anderen Lymphdrüsen, Staphylokokken, Subtilissporen, Pockenvakzine) ausgeführt wurden, zeigten also, daß es zwar hin und wieder gelingt, empfänglichen Tieren eine gewisse Resistenz gegen Rotz zu verleihen, daß aber einigermaßen sichere Resultate nie erzielt wurden.

Welches waren nun die Gründe des Mißerfolges bei den verschiedenen Schutzimpfungsmethoden gegen Malleus? Die Ursache konnte sowohl durch die Methoden bedingt sein als auch durch die Eigentümlichkeit des Rotzbazillus. Es ist z. B. bekannt, daß der Rotzbazillus Affektionen lokaler Natur setzen kann, die abheilen können, ohne eine echte Immunität zu hinterlassen. Wie aus den nachfolgenden Versuchen von Levy, Blumenthal und Marxer hervorgeht, haben die schlechten Resultate der Immunisierungsversuche gegen Rotz mit abgetötetem Material jedoch ihren Grund darin, daß die Rotzbazillen durch die verschiedenen Abtötungsverfahren größtenteils ihre antigenen Eigenschaften verloren haben müssen. Levy, Blumenthal und Marxer benutzen zur Herstellung von Rotzimpfstoffen Lösungen von chemisch indifferenten Körpern, welche durch Veränderung des osmotischen Druckes imstande sind, die Rotzbazillen abzuschwächen bzw. abzutöten, ohne eine tiefgreifende Veränderung der Leibessubstanz und damit eine Beeinträchtigung der für die Immunisierung wichtigen Antigene zu verursachen. Substanzen mit solchen Eigenschaften fanden sie in Glyzerin und Harnstoff.

Die Abtötung der Rotzbazillen in diesen Lösungen geschieht proportional der Temperatur und im umgekehrten Verhältnis zur Dichtigkeit der Emulsion. So sind die Bazillen in einer Konzentration von 0,1 g Bazillen auf 4 ccm 80proz. Glyzerin in 14 Stunden bei 37° abgetötet, während bei einer Konzentration von 0,004 g Bazillen auf 4 ccm Flüssigkeit dieselben bereits nach $7^1/_2$ Stunden vernichtet sind. In gleicher Weise ist die Wirkung eine raschere bei 37° als bei Zimmertemperatur. Die genannten Autoren benutzten zu ihren Immunisierungsversuchen mit abgetöteten glyzerinisierten Rotzbazillen zunächst Meerschweinchen. Die besten Resultate gab die subkutane Injektion der Schutzdosen. Es genügte schon eine einmalige Injektion großer oder auch kleiner Mengen abgetöteter Bazillen, um den Tieren einen sicheren Schutz gegen die nachfolgende Infektion zu verleihen. Bei der intraperitonealen Vorbehandlung wurden durch mittlere Dosen in zwei Phasen gute Resultate gewonnen. Die gleichen günstigen Erfolge wurden bei Pferden erzielt, wenn denselben bei der Vorbehandlung zweimal glyzerinisierte tote Rotzbazillen intravenös oder subkutan injiziert worden waren. Zwei Pferde hatten zuerst 0,1 g und etwa 3 Wochen später 0,2 g tote Bazillen intravenös erhalten, ein drittes Pferd hatte als erste Dosis 0,2 g subkutan bekommen und ungefähr einen Monat später die doppelte Dosis. Ein viertes Pferd war mit

0,1 g unter die Haut gespritzt worden, etwa 3 Wochen später erfolgte die zweite Vorbehandlung mit 0,25 g ebenfalls subkutan. Alle Pferde hatten sich bei der Prüfung mit virulenten Rotzbazillen als immun erwiesen.

Analoge Resultate erzielten Levy, Blumenthal und Marxer bei ihren Schutzimpfungsversuchen mit Rotzbazillen, welche mittels Harnstofflösungen abgetötet worden waren. Die Verwendung von Harnstofflösungen hat den Vorteil, daß man die Einwirkung der betreffenden Lösungen in jedem geeignet erscheinenden Momente dadurch unterbrechen kann, daß man die Lösungen im Vakuum bei niederen Temperaturen zur Trockne eindampft und als Pulver aufbewahrt. Um eine weitere Abschwächung der Glyzerinbazillenemulsionen zu verhindern, muß man die Glyzerinlösung verdünnen und im Kühlen aufbewahren. Diese Art der Aufbewahrung ist für die praktische Verwertung nicht sonderlich bequem. Die Harnstoffpulver können dagegen, ohne daß eine weitere Einwirkung des Harnstoffs erfolgt, lange Zeit auch bei höheren Temperaturen leicht verwahrt werden. Es ist daher auch die Harnstoffvakzine in den Tropen verwendbar.

Die Rotzbazillen sind in einer Konzentration von 0,1 g Bazillen auf 4 ccm 10 proz. Harnstofflösung nach 17stündigem Schütteln bei 37° sicher abgetötet. Es gelang Levy, Blumenthal und Marxer mit Bazillenpulvern wie mit Extraktpulvern Meerschweinchen fast ausnahmslos zu immunisieren. Die Extraktpulver waren in der Weise gewonnen, daß nach scharfem Abzentrifugieren der Bazillen aus der Emulsion die jetzt vollständig klare Flüssigkeit eingedampft und zu Pulver verrieben wurde. Die Bazillenpulver wurden in gleicher Weise gewonnen, nur daß hier die Bazillen nicht entfernt wurden.

Ich führte dann die Immunisierungsversuche mit Harnstoffrotzbazillen an Pferden weiter. Ich glaubte mit einer einmaligen Injektion einer mittelmäßig hohen Dosis und einer zweimaligen Einspritzung von kleinen Mengen abgetöteter Bazillen einen genügenden Schutz bei Pferden zu erhalten. Das war aber nicht der Fall. Zu einer vollständigen Immunität bedarf es einer einmaligen Vorbehandlung mit ganz großen Mengen oder, wie bei den glyzerinisierten Bazillen, einer zweimaligen mit mittelmäßig hohen Dosen. Ein Pferd hatte eine einmalige Injektion von 200 mg, ein anderes eine solche von 400 mg Harnstoffrotzbazillenextrakt erhalten. Diese Tiere zeigten nur eine erhöhte Widerstandsfähigkeit. Nicht besser war das Resultat einer Schutzimpfung bei zwei anderen Pferden, von welchen ich dem einen

400 mg, dem anderen 375 mg abgetöteter Harnstoffrotzbazillen subkutan eingespritzt hatte. Das erstere war etwa 13 Monate, das zweite ungefähr $3^1/_2$ Monate nach der Vorbehandlung infiziert worden. 3 Monate nach erfolgter Infektion wurden die Tiere getötet und zeigten einige Rotzknoten in den Lungen. Eine einmalige Vorbehandlung von 200 mg bis 400 mg Harnstoffrotzbazillenextrakt oder von Bazillenharnstoffpulvern genügte somit nicht zur Herbeiführung eines vollständigen Schutzes. In demselben Versuch hatte ein Pferd 600 mg der Harnstoffbazillen subkutan erhalten und der Infektion nach 13 Monaten völlig Widerstand geleistet. Zwei Pferde waren einer Immunisierung in zwei Perioden unterzogen worden. Dasjenige, welches insgesamt 185 mg toter Bazillen erhalten hatte, ging 8 Tage nach der Infektion interkurrent an einer Kolik zugrunde. Die Sektion ergab einen Rotzknoten in der Lunge und Geschwüre auf der Schleimhaut der Nasenscheidewände. Das letzte Pferd, welches in zwei Injektionen 300 mg desselben Immunpulvers erhalten hatte, erwies sich der Kontrollimpfung gegenüber refraktär. Bei der Sektion, welche 2 Monate nach erfolgter Infektion ausgeführt wurde, konnten rotzige Veränderungen nicht nachgewiesen werden. Das Kontrollpferd zu diesen Versuchen war in etwa 6 Wochen der Infektion erlegen. Außer der Impfung mit virulenten Bazillen unter die Haut waren die Tiere auch einer natürlichen Infektion ausgesetzt gewesen. Alle Pferde standen an einem Futtertroge einander gegenüber und wurden mit Absicht aus einem Eimer getränkt.

Es war somit gelungen, mit toten Harnstoffrotzerregern Pferde durch eine einmalige Vorbehandlung von 600 mg oder eine zweimalige Vorbehandlung von 300 mg vollständig vor der Infektion zu bewahren. Der Schutz hatte auch noch nach einem Jahre bestanden.

Hervorzuheben ist noch, daß die Injektionen mit den Harnstoffrotzbazillenpulvern keine nennenswerten Temperaturerhöhungen hervorgerufen haben. Das Allgemeinbefinden der Tiere war wenig gestört.

Im Institut von Prof. Dediulin in Charkow wurde von Bautz und Machodin die Rotzimmunisierungsmethode mit toten Harnstoffrotzbazillen einer Nachprüfung unterzogen. Nachdem sie sich von der Unschädlichkeit des Rotzimmunisierungsmittels „Farase“, das ich ihnen hergestellt hatte, überzeugt hatten, führten sie ihre Immunisierungsversuche an Meerschweinchen, Katzen und Pferden aus. Zur Impfung wurden folgende Dosen angewandt:

für Meerschweinchen	I.	Impfung	= 0,2 g	Farase
„ „	II.	„	= 0,4 g	„
„ Pferde	I.	„	= 0,4 g	„
„ „	II.	„	= 0,8 g	„

Sechs Wochen nach der Vorbehandlung (8. März) wurde je $^1/_{5000}$ einer 2 mg-Oese Rotzkultur drei mit „Farase“ immunisierten Meerschweinchen und einem Kontrolltiere in die Bauchhöhle eingespritzt. Nach 12 Tagen (20. März) ging das Kontrolltier ein. Am 27. März verendete eines der immunisierten Meerschweinchen, am 2. April das zweite und am 4. April das letzte der immunisierten Meerschweinchen.

Die immunisierten Tiere hatten also nur geringe Zeit länger gelebt als das Kontrolltier. Deshalb infizierten Bautz und Machodin noch zwei weitere unbehandelte Meerschweinchen. Diese gingen nach 11 Tagen an Rotz zugrunde. Die immunisierten Tiere hatten also doch eine erhöhte Widerstandskraft erworben. Diese Autoren sind daher der Ansicht, daß sie eine völlige Immunität erzielt hätten, wenn sie die minimale tödliche Dosis ihrer Rotzkultur hätten injizieren können. Der lokalen Verhältnisse halber war ihnen dies nicht möglich gewesen, weshalb sie sich an die von mir angegebene tödliche Dosis hielten.

Die gleichen Versuche wurden auch an Katzen angestellt. Von den immunisierten Tieren überstanden zwei die Infektion. 45 Tage nach der Ansteckung wurden sie getötet. Rotzveränderungen konnten nicht nachgewiesen werden; auch die bakteriologische Untersuchung blieb resultatlos.

Nach diesen Vorversuchen mit kleinen Laboratoriumstieren gingen sie zu Pferden über. Sie benutzten zu diesen Versuchen 10 Füllen. Nachdem die Rotzfreiheit der Versuchstiere konstatiert war, injizierten sie einem Füllen (Nr. 8) eine doppelte Dosis „Farase“ in die Bauch- und Brusthöhle. Ein anderes Füllen (Nr. 4) bekam ebenfalls eine doppelte Dosis in die rechte Brusthöhle und ein drittes (Nr. 7) dieselbe Dosis subkutan. Bei den ersten beiden konnte eine lokale Reaktion nicht festgestellt werden. Dagegen zeigte Nr. 7 nach 3 Tagen eine große Geschwulst an der Injektionsstelle und eine erschwerte Bewegung des Halses.

Bei der 3 Wochen nach der Injektion der „Farase“ vorgenommenen Tötung von Nr. 4 und Nr. 8 ergab die Obduktion und bakteriologische Untersuchung völlige Rotzfreiheit. Das subkutan vorbehandelte Füllen (Nr. 7) ließen sie für die Immunisierungsversuche

am Leben. Zu diesen wurden noch weitere 6 Füllen hinzugenommen. Das Fehlen der Rotzkrankheit wurde durch die Ophthalmoreaktion und Agglutinationsprüfung festgestellt. Eine subkutane Anwendung von Mallein wurde wegen der eventuellen Einwirkung auf die Immunisierung vermieden.

Die erste Vorbehandlung mit „Farase“ (0,4 g) geschah als subkutane Injektion an der rechten Halsseite. Am Abend wiesen die Tiere an den Impfstellen derbe Anschwellungen auf, die sich am folgenden Tage noch vergrößerten, dann zurückgingen und am 7. Tage verschwunden waren. Außerdem zeigten sich noch bei den Pferden Freßunlust und eine Temperaturerhöhung um 1°. 3 Wochen später wurde die zweite Impfung mit der doppelten Menge „Farase“ auf der anderen Halsseite ausgeführt. Die allgemeinen und lokalen Reaktionen waren ungefähr dieselben wie bei der ersten Impfung.

45 Tage nach der zweiten Behandlung wurden die Versuchspferde mit 2 Kontrolltieren mit Rotz infiziert. Die Kontrollen waren mit denselben Methoden wie die immunisierten Pferde auf Rotzfreiheit untersucht worden. Die Rotzinfektion wurde in verschiedener Weise bewerkstelligt. Die Pferde Nr. 6 und 7 und das Kontrollfüllen Nr. 10 wurden subkutan mit $^1/_{5000}$ einer 2 mg-Oese infiziert. Nr. 5 und 2 und das Kontrollfüllen Nr. 9 erhielten $^1/_{1000}$ einer 2 mg-Oese per os. Nr. 1 und 3 wurden mit den infizierten Füllen zwecks natürlicher Ansteckung zusammengebracht. Alle Füllen liefen frei in einem kleinen Hof herum, bekamen das Futter aus einem Behälter und tranken aus einem gemeinsamen Troge.

Die auf dem Verdauungswege infizierte Kontrolle zeigte zuerst das klinische Bild des Nasenrotzes. Nachdem dasselbe etwa 2 Wochen mit zweiseitigem Nasenrotz mit reichlichem Ausfluß behaftet war und so Futtertrog und Wasserbehälter ständig infiziert hatte, wurde es getötet. Die Sektion ergab ein typisches Bild der Rotzerkrankung. Zu gleicher Zeit war das immunisierte Pferd Nr. 7 wegen Rotzverdacht (Submaxillardrüsen) getötet worden. Aber weder der pathologisch-anatomische Befund noch die bakteriologische Untersuchung bestätigten den Rotzverdacht.

Die subkutane Kontrolle zeigte 6 Tage nach der Tötung der ersten Kontrolle ebenfalls die Erscheinungen des Nasenrotzes und wurde deshalb getötet. An der Injektionsstelle hatten sich eitrige Geschwüre gebildet; außerdem bestand Lungenrotz. Ein Meer-

schweinchen, das mit Bronchialschleim geimpft worden war, ging nach 6 Tagen an Rotz ein.

Bei den subkutan infizierten Immuntieren hatten sich an den Infektionsstellen schnell abheilende Abszesse gebildet.

4 Tage nach dem Tode der letzten (subkutanen) Kontrolle wurden die übriggebliebenen Füllen den Mitgliedern der Bezirks-Veterinärkommission demonstriert. Keines dieser Tiere zeigte Erscheinungen, die auf eine Rotzerkrankung hätten schließen lassen.

$1^1/_2$ Monate nach der Infektion wurde eine Agglutinationsprüfung vorgenommen. Der Agglutinationstiter war erhöht. Diese Erhöhung ist jedoch auf die Wirkung der „Farase" zurückzuführen, was bereits früher von mir mitgeteilt war. Die $2^1/_2$ Monate nach der Infektion ausgeführte Malleinisation verlief negativ.

Infolge häufigen Regens, verbunden mit kalten Nächten, hatten 2 Füllen eine katarrhalische Affektion der oberen Luftwege erworben. Ein Füllen (Nr. 6) zeigte während der ganzen Versuchszeit einen anormalen Zustand (Lahmen, erhöhte Temperatur und zeitweilige Eiteransammlung in den Augenwinkeln) und wurde etwa 3 Monate nach erfolgter subkutaner Impfung mit virulenten Rotzbazillen getötet. Die Lungen wiesen kleine pneumonische Herde und graue Knötchen auf. Die Uebertragung solcher Lungenteilchen auf Meerschweinchen ergab, daß sie nicht rotziger Natur waren.

Die übrigen 4 Füllen wurden an ein besonderes Rotzlaboratorium des Großfürstlichen Staniza (Kosackendorf) am Don abgegeben. Hier sollte die Dauer der Immunität festgestellt werden.

Dediulin berichtete über die abermalige Infektion von 2 dieser immunisierten Pferde, welche 1 Jahr und 2 Monate nach der ersten Kontrollimpfung vorgenommen wurde. Diese zweite Kontrollinfektion wurde in der Weise ausgeführt, daß den beiden Versuchstieren $^1/_{1000}$ Oese einer Mischung von 3 Rotzbazillenstämmen subkutan einverleibt wurde. Nachfolgend die Protokolle, welche die Kollegen Polotaew und Pisarewitsch aus der Rotzstation am Don Prof. Dediulin übermittelten:

Pferd Nr. 1. Fuchsstute, $2^1/_2$ Jahre alt, geimpft mit „Farase" im März 1909.

Nach 6 Wochen wurde das Pferd zum Zwecke der Kontrolle mittels einer Rotzkultur in einer Quantität von $^1/_{1000}$ Oese einer Agarkultur des Bac. mallei (per os) infiziert. Diese Infektion hat das Tier ohne sichtbare Erkrankungen überstanden.

Bis zur zweiten Infektion am 31. Mai 1910 Reaktion der Komplementbindung negativ. Agglutination 1:400. Präzipitation nach einer Stunde ±.

Nach der zweiten Infektion (4. Juni) Temperatur 39,6° C, am 5. Juni 40,2° C. Sie steigt allmählich, erreicht ihr Maximum am 11. und 12. Juni mit 41° C, beginnt dann sukzessiv zu fallen und erreicht im Juli die Norm.

Serumreaktionen: Präzipitation mit Mallein nach 15—20 Minuten positiv, jedoch kein scharf ausgeprägter Ring. Agglutination 1:1600. Reaktion der Komplementbindung mit 0,2 ccm Serum vollständige Hintanhaltung der Hämolyse.

An der Stelle der Virusinjektion bildete sich eine Geschwulst bis zu 5 cm Durchmesser. Am 11. Juni öffnete sich die Geschwulst. Dann bildeten sich Knötchen, die sich an der Backe und an der inneren Oberfläche des Oberschenkels der linken hinteren Extremität öffneten. Die Affektion der hinteren Extremität war die Ursache, daß das Pferd lahmte. Die Knötchen öffneten sich nach 7 Tagen und heilten dann allmählich ab. Nasenschleimhaut stärker hyperämisch als bei den 4 übrigen Pferden. Submaxillardrüsen vergrößert, jedoch beweglich. Im August waren sämtliche lokalen Veränderungen abgeheilt.

Der Allgemeinzustand des Tieres bot das Bild einer schweren Erkrankung, welche zunächst das Lahmen verursachte und dann gleichsam Parese sämtlicher Extremitäten herbeiführte, ohne daß jedoch sichtbare Gelenkaffektionen vorhanden waren.

Das Pferd magerte stark ab und wurde dermaßen kraftlos, daß es ohne Hilfe sich nicht aufrichten konnte. Erst nach 2 Monaten, d. h. im August, erholte sich das Pferd; es fraß gut und erlangte rasch seinen früheren Ernährungszustand wieder. Im Oktober zeigte das Pferd vollkommen normales Aussehen und guten Ernährungszustand. Es war wieder munter wie früher und bot keine Krankheitserscheinungen dar. Nasenschleimhaut normal. Submaxillardrüsen gleichfalls normal.

Pferd Nr. 2. Stute, $2^1/_2$ Jahre alt, von mausgrauer Farbe, immunisiert mittels „Farase“ im März 1909. Agglutinationsreaktion 1:500. Präzipitation ± nach einer Stunde. Reaktion der Komplementbindung negativ.

Infiziert wie Nr. 1 am 31. Mai 1910.

Temperatur am 2. Juni 40° C; sie blieb auf dieser Höhe mit Unterbrechungen bis zum 10. Juli.

Serumreaktionen: Präzipitation mit Mallein positiv nach 20—30 Minuten.

Die Agglutination erreichte ihr Maximum mit 1:1400.

Reaktion der Komplementbindung positiv.

An der Stelle der Virusinjektion entstand eine Geschwulst bis zu 5 cm im Durchmesser, die sich nach 5 Tagen öffnete und innerhalb 9 Tagen vernarbte. Um die Geschwulst herum zeigten sich drei Knötchen, welche sich zu Geschwüren entwickelten, die ebenso rasch verheilten. Ferner stellte sich Lahmen ein, welches rasch zunahm, bis sich wie bei Nr. 1 paralytischer Zustand einstellte, so daß das Pferd ohne Hilfe sich nicht aufrichten konnte. Im August waren sämtliche Symptome verschwunden, die Nasenschleimhaut normal.

Die allgemeine Reaktion war gleichfalls stark ausgeprägt: Fieber, Appetitverlust, starke Abmagerung. Sämtliche Erscheinungen verschwanden allmählich und im Oktober zeigte das Pferd vollkommen normales, munteres Aussehen und seinen früheren Ernährungszustand.

Dediulin, der in seinem Institut die Rotzimmunisierungsversuche mit Harnstoffrotzbazillen durch Bautz und Machodin hatte nachprüfen lassen und, wie wir gesehen haben, bestätigt fand, konnte auch zuerst dieses Immunisierungsverfahren im größeren Maßstabe unter natürlichen Verhältnissen auf einem großen Gute im Gouvernement Poltawa mit einem Pferdebestand von etwa 3000 Stück anwenden. Zur Zeit der Ernte sind auf dieser gewaltigen Oekonomie außerdem ungefähr 10000 Bauernpferde beschäftigt, die aus den verschiedensten, teilweise sehr entfernten Gouvernements zusammenströmen. Bei einer solchen Flut von fremden Pferden ist naturgemäß die Einschleppung einer Seuche schwer zu vermeiden. Jm Jahre 1909 hat denn auch eine Verschleppung der Rotzkrankheit auf das Karl-Gut stattgefunden, wobei 276 rotzkranke Pferde getötet werden mußten. Deshalb war Prof. Dediulin gebeten worden, ein Immunisierungsverfahren in Anwendung zu bringen.

Die Verwaltung dieses Gutes hatte Prof. Dediulin 600 Pferde zu einem Immunisierungsversuch zur Verfügung gestellt. Mit dem von mir hergestellten Rotzimmunisierungsmittel „Farase“ aus Harnstoffrotzbazillen impfte Dediulin 303 Pferde, und zwar 269 Stück in 2 Phasen mit einem Zwischenraum von etwa 3 Wochen. 34 Pferde hat Dediulin auf meine Anregung in der Weise immunisiert, daß er ihnen an 3 aufeinander folgenden Tagen das Immunisierungsmittel einspritzte.

Die nach der ersten Methode geimpften Tiere hatten 0,2—0,4 g „Farase“, in sterilisiertem Wasser gelöst, subkutan erhalten. Die Impfdosis, die diesen Pferden nach 3 Wochen injiziert wurde, betrug 0,4—0,8 g „Farase“. Nach dieser gewöhnlichen Methode in 2 Zeiten wurden 3 Zuchthengste, 24 hochtragende Stuten, 19 Zugpferde, 185 erwachsene Arbeitspferde und 38 einjährige Fohlen immunisiert.

Die Schutzimpfung nach der beschleunigten Methode in 3 Tagen wurde an einem Zuchthengst und 33 erwachsenen Arbeitspferden ausgeführt. Sämtliche Pferde bekamen am ersten Tage 0,1 g, am zweiten Tage 0,2 g und am dritten Tage 0,4 g „Farase“ unter die Haut eingespritzt.

Alle Pferde haben die Impfungen sowohl nach der einen wie nach der anderen Methode gut vertragen. Die Lokalreaktion bestand in einer etwa handtellergroßen, schmerzhaften Geschwulst, die nach 5—7 Tagen wieder verschwunden war. Die Reaktion war am stärksten bei den Fohlen und den Zuchthengsten. Die allgemeine

Erkrankung äußerte sich während der ersten 3 Tage in einer Temperaturerhöhung von 0,8—1,0°, in Schläfrigkeit und Unlust zu Bewegungen. Die Arbeitspferde wurden nach 3 Tagen wieder zur Arbeit benutzt. Die 24 trächtigen Stuten haben die Impfungen gleichfalls gut überstanden und nicht abortiert.

1 Jahr und 4 Monate nach der Schutzimpfung war noch keines der behandelten Pferde an Rotz erkrankt, obwohl während dieser Zeit 14 an Rotz neuerkrankte Pferde auf dem Karl-Gute getötet wurden, mit denen die mit „Farase" geimpften Pferde in Berührung waren. Außerdem wurde bei einem Teil dieser Pferde eine Malleininjektion vorgenommen, die keinerlei Reaktion hervorrief.

Vier Jahre sind jetzt (1914) seit der Impfung mit „Farase" durch Dediulin verflossen und noch ist kein einziges von den geimpften Pferden, deren Zahl 1000 übersteigt, an Rotz erkrankt. Wie mir Herr Professor Dediulin mitteilte, sind unter den anderen Pferden auf dem Karl-Gute jährlich öfters Rotzfälle aufgetreten.

Nach dem Ausfall dieses großen Versuches von Dediulin, der auf einem verseuchten Gute unter natürlichen Verhältnissen ausgeführt wurde, ist man zweifellos berechtigt, dem Rotzimmunisierungsverfahren von Levy, Blumenthal und Marxer einen großen praktischen Wert in der Verhütung der Rotzkrankheit zuzusprechen.

Meines Erachtens müßte diese absolut ungefährliche Schutzimpfungsmethode jetzt überall Anwendung finden, wo die Gefahr einer Einschleppung von Malleus besteht.

Literatur.

1) Babes, Arch. de méd. expér. etc. 1891. 1892. — 2) Derselbe, Zeitschrift f. Hyg. etc. 1892. — 3) Derselbe, Arch. f. wissenschaftl. u. praktische Tierheilk. 1891. 1892. — 4) Babes, Riegler u. Podoska, Arch. d. scienc. méd. 1897. — 5) Bautz u. Machodin, Berl. tierärztl. Wochenschr. 1910. — 6) Bonome, Deutsche med. Wochenschr. 1894. — 7) Derselbe, Zentralbl. f. Bakt. Bd. 15. — 8) Bonome u. Vivaldi, Deutsche med. Wochenschr. 1892. — 9) Borowsky, Veter.-Rundschau. Russ. 1899. (Zit. nach Baumgarten.) — 10) Dediulin, Zeitschr. f. Infektionskrankh. etc. der Haustiere. 1911. — 11) Finger, Zur Frage der Immunität und Phagozytose beim Rotz. Wien 1889. — 12) Galtier, Compt. rend. d. l'acad. 1881. — 13) Derselbe, Journ. de

méd. vétér. 1901. 1902. — 14) Helmann, Russ. (Zit. nach Baumgarten.) 1891. — 15) Kleine, Zeitschr. f. Hyg. etc. 1903. — 16) Klepzoff, Veter.-Rundschau. Russ. (Zit. nach Baumgarten.) — 17) Klimmer, Klimmer-Wolff-Eisner, Handb. d. Serumtherapie etc. Bd. 2. 1911. — 18) Koneff, Arch. f. Veter.-Wissensch. 1908. (Zit. nach Wladimiroff.) — 19) Levy, Blumenthal u. Marxer, Zentralbl. f. Bakt. Orig. Bd. 42. 1906. — 20) Dieselben, Zeitschr. f. Infektionskrankh. etc. der Haustiere. Bd. 3. 1907. — 21) Marxer, Berl. tierärztl. Wochenschr. 1908. — 22) Meyrick, The veter. journ. 1883. — 23) Mac Fadyean, Journ. comp. pathol. and ther. 1900. — 24) Nicolle, Ann. de l'inst. Pasteur. 1906 u. 1907. — 25) Nicolle u. Frouin, Ibidem. 1907. — 26) Nocard, Recueil de méd. vét. 1897. 1898. — 27) Derselbe, Bulletin de la soc. centr. vét. 1896. 1899. — 28) Nocard u. Leclainche, Les maladies microbiennes des animaux. Paris 1903. — 29) Oskolkoff, Dissert. Russ. Jurjeff 1899. (Zit. nach Wladimiroff.) — 30) Sacharoff, Archiv f. Veterinärmedizin. Russ. 1893. — 31) Derselbe, Wratsch. Russ. 1893. (Zit. nach Baumgarten.) — 32) Sadowsky, Russkaia medicina. 1891. (Zit. nach Baumgarten.) — 33) St. Cyr, Nouv. études sur la contagion de la movro. Paris 1864. — 34) Schattenfroh, Zeitschr. f. Hyg. etc. Bd. 18. 1894. — 35) Schindelka, Oesterr. Zeitschr. f. wissensch. Veterinärkunde. 1894. 1895. — 36) Semmer, 8. Intern. Kongreß f. Hyg. u. Demogr. — 37) Derselbe, Deutsche Zeitschr. f. Tiermedizin. 1894. — 38) Derselbe, Oesterr. Monatsschr. f. Tierheilk. 1898. — 39) Serzaloff, Veterinärwerk. Russ. 1886. (Zit. nach Wladimiroff.) — 40) Straus, Arch. de méd. expérim. etc. 1889. — 41) Derselbe, Compt. rend. de l'acad. des scienc. 1889. — 42) Tscherning u. Bagge, Canstatt. Jahresber. 1858. — 43) Viborg, Sammlungen von Abhandl. f. Tierärzte u. Oekonomen. 1807. — 44) Wladimiroff, Kolle-v. Wassermann, Handb. der pathog. Mikroorganismen. Bd. 5. 1913.

X.

Aus dem pathologischen Institut der Tierärztlichen Hochschule in Berlin und der Abteilung für Tierhygiene des Kaiser Wilhelm-Instituts für Landwirtschaft in Bromberg.

Weitere Untersuchungen über den Nachweis des Milzbrandes mittelst der Präzipitationsmethode.[1])

Von

Prof. Dr. **Schütz**, Geh. Reg.-Rat, und **Dr. Pfeiler**, Vorsteher der Abteilung für Tierhygiene.

Die von anderer Seite im Laufe des Berichtsjahres mitgeteilten Beobachtungen sprechen mit zwei Ausnahmen für die hohe Bedeutung des Präzipitationsverfahrens zur Erkennung des Milzbrandes.

Ueber Fehlergebnisse haben Raebiger und Seibold[2]) berichtet. Ihre Untersuchungen erstrecken sich auf im ganzen 19 Fälle, von denen 2 vom Pferde, 12 vom Rinde, 3 vom Schafe und 2 vom Schweine stammten. Die mittelst der Präzipitationsmethode erhaltenen Untersuchungsergebnisse stimmten bis auf 3 Fälle immer mit denen der bakteriologischen Untersuchung überein. Es handelte sich bei diesen 3 Fällen um Material vom Rinde. Bei zweien der Tiere wurden bei der Zerlegung Veränderungen festgestellt, die nicht auf Milzbrand hinwiesen. In dem einen Falle hat eine Pericarditis traumatica, in dem anderen eine Metritis septica vorgelegen.

Im ersten Falle — Blutprobe aus dem sonst uneröffneten Kadaver — trat bei Verwendung von Kochextrakt und präzipitierendem Serum (Schütz-Pfeiler) an der Berührungsstelle sofort ein deutlicher Trübungsring in Erscheinung. Mit Chloroformextrakt ist die Prüfung nicht wiederholt worden, im übrigen auch nicht das sonst für die Prüfungen angewandte Ascoliserum für die Nachprüfung mit herangezogen worden,

1) Bericht an den Herrn Minister für Landwirtschaft, Domänen und Forsten vom 20. August 1914.

2) Raebiger, H. und Seibold, E., Die Feststellung des Milzbrandes nach dem Verfahren von Acoli und Schütz-Pfeiler, Deutsche tierärztl. Wochenschr. 1914. Nr. 10. S. 145.

da nicht genügend Material für weitere Extraktbereitung zur Verfügung stand. Es ist selbstverständlich schwer zu sagen, worauf diese angebliche Fehlreaktion zurückzuführen ist. Als eine Erklärung könnte beispielsweise die angeführt werden: Es kommt gelegentlich vor, daß bei Ueberschichtung präzipitierenden Milzbrandserums mit Extrakt aus Organen sicher nicht milzbrandkranker Tiere ein Präzipitationsring auftritt. Wiederholt man die Prüfung, so bleibt die Ringbildung bei Verwendung derselben Substrate aus. Besonders angestellte Versuche haben ergeben, daß sich in solchen Fällen in dem Präzipitationsröhrchen von früher her noch geringste Mengen Milzbrandextraktes vorfanden, die bei Berührung mit präzipitierendem Serum ausreichten, um eine Präzipitation herbeizuführen und so ein falsches Ergebnis vorzutäuschen. Wir wollten nicht unterlassen, auf die Möglichkeit einer solchen Erklärung hingewiesen zu haben.

In dem zweiten von Raebiger und Seibold angeführten Falle ist merkwürdigerweise bei Verwendung des Kochextraktes eine Reaktion überhaupt nicht eingetreten, bei Verwendung von Chloroformextrakt trat bei Schütz-Pfeilerschem Serum der Präzipitationsring sofort, bei Ascolischen Serum erst nach 10 Minuten auf. Auch dieser Umstand ist als auffällig zu bezeichnen. Eine Erklärung hat er durch Raebiger und Seibold nicht gefunden. Die gemachten Festsellungen erscheinen um so befremdlicher, als nach den Angaben von Raebiger und Seibold das von Ascoli bezogene Serum hochwertiger gewesen sein soll. Es wäre hier also ein paradoxes Verhalten festzustellen gewesen. Wir müssen auch für diesen Fall annehmen, daß irgendwelche Unregelmäßigkeiten den Ausfall der Reaktion veranlaßt haben.

Für den dritten Fall vom Rinde, für den eine Uebereinstimmung zwischen dem Ergebnis der bakteriologischen und serologischen Untersuchung nicht zu erzielen war, nehmen Raebiger und Seibold an, daß das Resultat der Präzipitinmethode als richtig anzuerkennen ist, da auch die begleitenden Umstände für Milzbrand sprachen.

Raebiger und Seibold haben sich auf Grund ihrer Feststellungen dahin ausgesprochen, daß die Verfahren von Ascoli und Schütz-Pfeiler als wichtige Hilfsmittel zur Feststellung des Milzbrandes anzusehen wären und daß sie in allen Fällen, in denen durch die bakteriologische Untersuchung Milzbranderreger nicht mehr nachgewiesen werden könnten, die sonstigen Umstände (Vorbericht und Zerlegungsbefund) aber für das Vorhandensein von Milzbrand sprächen, als aus-

schlaggebend erachtet werden könnten. Dazu muß bemerkt werden, daß, wenn man sich auf diesen Standpunkt stellen wollte, die Anwendung der Präzipitationsmethode so gut wie überflüssig wäre; denn nach den angegebenen Gesichtspunkten ist früher bereits die Diagnose des Milzbrandes gestellt worden. Daß dabei Ungleichmäßigkeiten und Ungerechtigkeiten vorgekommen sind, dürfte als sicher feststehend anzusehen sein. Dem Vorbericht und dem Zerlegungsbefund kommen, seit wir die Präzipitationsmethode zur Entscheidung der Frage, ob Milzbrand im konkreten Falle vorliegt oder nicht, anwenden, eine entscheidende Bedeutung für die Beurteilung der Frage nicht mehr zu, vorausgesetzt natürlich, daß die Ausführung der Präzipitinreaktion in einwandfreier Weise erfolgt.

Weiterhin hat der Italiener Guido Finzi[1]) in einer Arbeit die Spezifität der Reaktion im biologischen Sinne angezweifelt. Die Gründe, die zur Erwiderung angeführt werden können, sind von Alberto Ascoli[2]) in einer besonderen Arbeit angegeben worden. Ohne auf dieselben näher eingehen zu wollen, bemerken wir, daß Finzi zweifellos das Opfer eines Irrtums bei seinen Ausführungen geworden ist und daß die von ihm angeführten Tatsachen eine Würdigung nicht weiter zu erfahren brauchen.

Auch im Etatsjahre 1913/14 ist im Pathologischen Institut und in der Abteilung für Tierhygiene die reichste Gelegenheit zur Untersuchung von Organen milzbrandiger bzw. milzbrandverdächtiger Tiere gewesen. Ueber das Ergebnis dieser Untersuchungen soll im folgenden berichtet werden.

Die in den Protokollen angegebenen Zeichen für den Ausfall der Präzipitinreaktion bedeuten:

++++ = momentane Reaktion.
+++ = sehr starke Reaktion.
++ = starke Reaktion.
\+ = Reaktion nach 5 Minuten.
$\underline{+}$ = Reaktion nach etwa 15 Min., gilt als negativ.
— = keine Reaktion.
st. = starke Fäulnis.
m. = mittelgradige Fäulnis.
g. = geringe Fäulnis.
M. = Milzbrand.
M. ? = Milzbrandverdacht.
o M. = Kein Milzbrand.
K. = Milzbrandkeime.
o K. = Keine Milzbrandkeime.

---

1) Finzi, G., Ueber die Spezifität und über den diagnostischen Wert der „Thermopräzipitinreaktion“ von Ascoli bei der Erkennung des hämatischen Karbunkels und des Rotlaufs. Zentralbl. f. Bakt. I. Abt. Orig. 1913. Bd. 68. S. 556.

2) Ascoli, A., Ergebnisse und Ausblicke der Thermopräzipitinreaktion. Virch. Arch. 1913. Bd. 213. S. 181.

1. Organteile von Rindern.

Im Pathologischen Institute und in der Abteilung für Tierhygiene sind die Organe von 102 Rindern zur Untersuchung gekommen. Das Resultat der Präzipitation war 42mal positiv und 60mal negativ.

Bemerkenswert sind 5 von diesen Fällen (Nr. 19, 56, 60, 63 und 99). Im ersten Falle hatte der Kreistierarzt auf Grund des Zerlegungsergebnisses und des bakteriologischen Befundes Milzbrandverdacht ausgesprochen. Bei der Zerlegung, die 3 Tage nach dem Tode stattfand, war die Leiche bereits hochgradig faul gewesen. Der Abteilung waren 2 Milzstückchen eingesandt worden, die am Tage nach der Zerlegung ankamen. Der Nachweis von Milzbrandbakterien glückte nicht mehr, die Präzipitation sowohl mit dem Koch- als auch mit dem Chloroformauszuge fiel positiv aus.

Die Fälle 56, 60, 63 entsprechen dem vorigen. Auch hier war durch den Kreistierarzt auf Grund des Zerlegungsbildes der Verdacht auf Milzbrand ausgesprochen worden. Der Nachweis der Bakterien gelang auch hier nicht mehr, die Präzipitation war positiv.

Der Fall mit der laufenden Nr. 99 ist der einzige, wo die Diagnose des beamteten Tierarztes nicht bestätigt werden konnte. Ein praktischer Tierarzt hatte im Gegensatz zum beamteten Tierarzte die Diagnose Milzbrand auf Grund des Zerlegungsbildes gestellt. In der Abteilung wurden zahlreiche Milzbrandbazillen gefunden, in Uebereinstimmung damit war die Präzipitation positiv.

Eine besondere Beachtung verdient noch der Fall 98. Die bakteriologischen Untersuchungen des Kreistierarztes, der Nachprüfungsstelle und des Pathologischen Institutes hatten zu einem übereinstimmenden Ergebnisse geführt. An keiner Stelle konnten Milzbrandbakterien nachgewiesen werden. Nur der Präzipitationsversuch hat an der Nachprüfungsstelle zu einem positiven, im Pathologischen Institute aber zu einem negativen Ergebnisse geführt. Auch bei der wiederholten Untersuchung im Pathologischen Institute wurde dasselbe Resultat ermittelt. In diesem Falle dürfte die Möglichkeit nicht ausgeschlossen sein, daß zur Präzipitation an der Nachprüfungsstelle nicht ausreichend gereinigte Untersuchungsgläser verwandt worden sind.

Es ergibt sich also auch aus den diesjährigen Versuchen, daß beim Vorliegen von Milzbrand des Rindes das Ergebnis der Präzipitation nicht nur stets im Einklang mit dem positiven Ausfalle der bakteriologischen Untersuchung stand, son-

dern auch, daß der Nachweis von Milzbrandpräzipitinogen in 4 unter 42 Fällen mit Hilfe der Präzipitation noch dann gelang, wenn dies mit Hilfe der bakteriologischen Methoden nicht mehr möglich war.

Ein irgendwie zweifelhaftes Ergebnis hat die Präzipitation niemals gehabt; in jedem Falle, in dem das Ergebnis der Präzipitation gegen das Vorliegen von Milzbrand sprach, waren Keime weder im Ausstrich, noch durch den Tierversuch oder das Kulturverfahren zu ermitteln. Die Diagnose des Pathologischen Instituts und der Tierhygienischen Abteilung stand bei den letztgenannten Fällen niemals im Widerspruch zu dem auf Grund des pathologisch-anatomischen Bildes, häufig auch auf Grund einer bakteriologischen Untersuchung von den Kreistierärzten ausgesprochenen Urteil. Diese hatten in den von uns als negativ angesprochenen Fällen entweder nur den Verdacht auf Milzbrand ausgesprochen oder aber die Diagnose offen gelassen oder sich überhaupt gegen das Vorliegen von Milzbrand erklärt.

In 3 Fällen (Nr. 88, 89, 96) wirkte der Chloroformextrakt etwas schwächer als der Kochextrakt, während der letztere in einem Falle (Nr. 3) dem Chloroformextrakt an Wirksamkeit nachstand (Tabelle I).

Tabelle I. **Rinder.**

Laufende Nummer	Fall-Nummer	Provinz und Einsender	Tag der Erkrankung	Tag des Todes: Gefallen	Tag des Todes: Notgeschlachtet	Tag der Zerlegung	Tag der Ankunft des Materials	Grade der Fäulnis	Gutachten des Kreistierarztes	Ergebnis der Nachprüfung	Bakt. Untersuchung	Präzipitation: Kochextrakt	Präzipitation: Chl for extr
		Westpreuß.		1913	1913	1913	1913						
1	41	G. in D.	24 Std. krank.	.	+	.	6. 4.	m.	M.	K.	K.	++++	++
		Schlesien.											
2	95	N. in S.	.	.	+	.	12. 4.	m.	M.?	o K.	o K.	—	–
		Ostpreußen.											
3	114	S. in G.	.	12. 4.	.	13. 4.	14. 4.	m.	M.?	K.	K.	+++	++
		Westpreuß.	1913										
4	131	B. in K.	13. 4.	.	14. 4.	.	16. 4.	st.	M.	K.	K.	++++	++
		Ostpreußen.											
5	146	L. in K.	.	.	+	.	17. 4.	m.	M.	K.	K.	++++	++
		Posen.											
6	154	K. in K.	.	.	.	.	18. 4.	m.	.	o K.	o K.	—	–
7	155	S. in K.	.	.	.	.	18. 4.	m.	.	o K.	o K.	—	–

Fall-Nummer	Provinz und Einsender	Tag der Erkrankung	Tag des Todes: Gefallen	Tag des Todes: Notgeschlachtet	Tag der Zerlegung	Tag der Ankunft des Materials	Grade der Fäulnis	Gutachten des Kreistierarztes	Ergebnis der Nachprüfung.	Bakt. Untersuchung	Präzipitation: Kochextrakt	Präzipitation: Chloroformextrakt
	Posen.		1913	1913	1913	1913						
169	S. in S.	.	.	.	.	20. 4.	m.	.	o K.	o K.	—	—
176	S. in B.	.	.	.	.	21. 4.	m.	.	o K.	o K.	—	—
	Westpreuß.											
239	L. in R.	.	.	.	.	24. 4.	m.	.	K.	K.	+++ trübe.	—
	Hannover.											
91	B. in D.	.	13. 4.	.	14. 4.	17. 4.	st.	M.	Kein Material geliefert.	K.	++++	++++
	Westpreuß.	1913										
256	K. in Pr. St.	21. 4.	.	22. 4.	.	26. 4.	m.	M.	K.	K.	++++	++++
291	B. in B.	.	26. 4.	.	27. 4.	28. 4.	g.	M.	K.	K.	++++	++++
309	F. in G.	.	28. 4.	.	.	30. 4.	m.	M.	K.	K.	++++	++++
347	K. in Pr. St.	28. 4.	.	.	.	4. 5.	m.	.	o K.	o K.	—	—
349	G. in D.	.	.	2. 5.	3. 5.	5. 5.	m.	M.	K.	K.	++++	++++
361	B. in K.	.	.	.	.	6. 5.	m.	.	K.	K.	++++	++++
438	G. in D.	.	8. 4.	.	.	10. 5.	m.	M.	K.	K.	++ ++	++++
488	Sch. in M.	.	10. 5.	.	13. 5.	14. 5.	st.	M.?	K.	o K.	++++	++++
619	B. in P.	.	.	20. 5.	.	21. 5.	m.	M.	K.	K.	++++	++++
	Posen.											
726	D. in Sch.	.	.	.	.	27. 5.	m.	.	o K.	o K.	—	—
	Westpreuß.											
857	G. in D.	.	.	1. 6.	.	4. 6.	m.	M.	K.	K.	++++	++++
	Brandenbg.											
894	B. in A.	.	.	+	.	6. 6.	st.	M.?	o K.	o K.	—	—
	Ostpreußen.											
895	N. in G.	3. 6.	.	5. 6.	5. 6.	6. 6.	st.	o M.	o K.	o K.	—	—
	Posen.											
922	H. in N.	.	.	.	.	8. 6.	g.	.	o K.	o K.	—	—
	Westpreuß.											
954	L. in R.	.	+	.	.	10. 6.	m.	M.	K.	K.	++	Wenig Material.
	Posen.											
055	St. in Sch.	.	.	.	.	14. 6.	st.	M.	K.	K.	+++	++++
056	St. in Sch.	.	.	.	.	14. 6.	m.	o M.	o K.	o K.	—	—
	Westpreuß.											
418	L. in R.	3 Tage krank.	.	+	.	2. 7.	g.	o M.	o K.	o K.	—	—
	Posen.											
488	K. in St.	.	.	+	.	4. 7.	m.	.	o K.	o K.	—	—
489	B. in B.	.	+	.	.	4. 7.	m.	M.?	o K.	o K.	—	—
490	B. in B.	.	+	.	.	4. 7.	m.	M.?	o K.	o K.	—	—
507	L. in A.	½ Std.	.	+	.	5. 7.	m.	o M.	o K.	o K.	—	—

Laufende Nummer	Fall-Nummer	Provinz und Einsender	Tag der Erkrankung	Tag des Todes: Gefallen	Tag des Todes: Notgeschlachtet	Tag der Zerlegung	Tag der Ankunft des Materials	Grade der Fäulnis	Gutachten des Kreistierarztes	Ergebnis der Nachprüfung	Bakt. Untersuchung	Präzipitati: Kochextrakt	Präzipitati: Ch f ex
		Hannover.		1913	1913	1913	1913						
34	96	W. in W.	.	7. 7.	.	7. 7.	9. 7.	st.	o M.	o K.	o K.	—	
		Posen.											
35	1616	H. in O.	.	.	7. 7.	.	10. 7.	m.	.	o K.	o K.	—	
		Westpreuß.											
36	1748	F. in G.	.	8. 7.	.	.	11. 7.	st.	o M.	o K.	o K.	—	
		Posen.											
37	1750	St. in Sch.	.	.	.	.	12. 7.	st.	.	o K.	o K.	—	
		Westpreuß.											
38	1779	L. in R.	.	+	.	.	13. 7.	g.	M.	K.	K.	++++	+
		Posen.											
39	1873	H. in P.	.	.	+	.	17. 7.	m.	M.?	K.	K.	++++	+
		Hannover.											
40	99	H. in B.	.	.	.	.	22. 7.	m.	M.	Kein Material geliefert.	K.	++++	+
		Brandenbg.											
41	2034	L. in A.	.	.	.	.	22. 7.	st.	o M.?	o K.	o K.	—	
		Posen.											
42	2148	D. in Sch.	.	.	.	.	26. 7.	m.	.	K.	K.	++++	+
		Westpreuß.											
43	2294	v. B. in G.	.	.	+	.	30. 7.	m.	.	o K.	o K.	—	
44	2477	L. in R.	.	.	1. 8.	.	5. 8.	st.	.	o K.	o K.	—	
		Posen.											
45	2536	D. in Sch.	.	.	.	.	7. 8.	m.	.	o K.	o K.	—	
		Ostpreußen.											
46	2601	W. in O.	.	7. 8.	.	8. 8.	9. 8.	m.	o M.	o K.	o K.	—	
		Posen.											
47	2761	Sch. in J.	.	.	.	.	14. 8.	m.	.	o K.	o K.	—	
		Ostpreußen.											
48	2765	E. in M.	.	12. 8.	.	13. 8.	14. 8.	m.	M.?	o K.	o K.	—	
		Posen.											
49	2918	v. P. in G.	.	.	.	.	19. 8.	m.	.	o K.	o K.	—	
50	2992	St. in Sch.	.	.	.	.	21. 8.	m.	.	o K.	o K.	—	
51	3019	K. in K.	.	.	.	.	22. 8.	m.	o M.	o K.	o K.	—	
52	4014	Sch. in M.	.	.	.	.	21. 9.	g.	.	o K.	o K.	—	
53	4387	A. in L.	.	.	.	.	3. 10.	g.	.	o K.	o K.	—	
54	4390	D. in C.	.	.	.	.	3. 10.	g.	.	o K.	o K.	—	
55	4412	Sch. in J.	.	+	.	.	4. 10.	g.	o M.	o K.	o K.	—	
		Hannover.											
56	107	L. in B.	.	3. 10.	.	5. 10.	6. 10.	st.	.	K.	o K.	++++	+

Fall-Nummer	Provinz und Einsender	Tag der Erkrankung	Tag des Todes: Gefallen	Tag des Todes: Notgeschlachtet	Tag der Zerlegung	Tag der Ankunft des Materials	Grade der Fäulnis	Gutachten des Kreistierarztes	Ergebnis der Nachprüfung	Bakt. Untersuchung	Präzipitation: Kochextrakt	Präzipitation: Chloroformextrakt
	Ostpreußen.		1913	1913	1913	1913						
4580	St. in D.	.	.	6. 10.	6. 10.	11. 10.	g.	M.?	o K.	o K.	—	—
	Posen.											
4581	Sch. in B.	.	.	.	.	11. 10.	g.	.	o K.	o K.	—	—
	Westpreuß.											
4606	W. in W.	.	.	.	.	13. 10.	g.	.	o K.	o K.	—	—
	Ostpreußen.											
4677	St. in D.	.	.	15. 10.	16. 10.	17. 10.	g.	M.?	K.	o K.	++++	++++
	Posen.											
4678	Sch. in B.	.	+	.	.	17. 10.	g.	o M.	o K.	o K.	—	—
4710	v. S. in O.	.	16. 10.	.	.	19. 10.	g.	.	o K.	o K.	—	—
108	Hannover?	.	.	.	.	24. 10.	st.	M.?	K.	o K.	++++	++++
	Ostpreußen.											
4848	St. in D.	.	24. 10.	.	25. 10.	26. 10.	g.	o M.?	o K.	o K.	—	—
	Posen.											
4869	G. in B.	.	.	.	.	27. 10.	g.	.	o K.	o K.	—	—
	Brandenbg.											
4939	v. D. in T.	.	.	.	.	30. 10.	g.	M.	K.	K.	++++	++++
4940	v. D. in T.	.	.	.	.	30. 10.	m.	o M.	o K.	o K.	—	—
	Ostpreußen.											
4962	St. in D.	.	.	30. 10.	30. 10.	31. 10.	g.	M.?	o K.	o K.	—	—
	Posen.											
5116	St. in Sch.	.	.	.	.	7. 11.	m.	.	o K.	o K.	—	—
5249	R. in C.	.	.	.	.	14. 11.	m.	.	o K.	o K.	—	—
	Brandenbg.											
5453	L. in A.	.	.	.	.	27. 11.	m.	.	o K.	o K.	—	—
	Posen.											
5492	H. in Sch.	.	.	.	.	30. 11.	m.	M.?	o K.	o K.	—	—
	Westpreuß.											
5545	Sch. in St.	.	.	.	.	3. 12.	m.	.	K.	K.	+++	+++
	Hannover.											
110	T. in W.	.	8. 12.	.	9. 12.	10. 12.	st.	.	Kein Material geliefert	K.	++++	++++
	Ostpreußen.											
5627	N. in G.	.	.	9. 12.	9. 12.	11. 12.	m.	M.?	o K.	o K.	—	—
	Posen.											
5659	M. in W.	.	.	.	.	15. 12.	m.	.	o K.	o K.	—	—
	Hannover.											
112	M. in Nj.	.	.	11. 12.	12. 12.	15. 12.	st.	M.?	K.	K.	++++	++++
			1914		1914	1914						
114	H. in St.	.	2. 1.	.	3. 1.	8. 1.	st.	M.	Kein Material geliefert.	K.	++++	++++
	Westpreuß.											
5811	U. in F.	.	31. 1.	.	.	3. 1.	m.	M.?	o K.	o K.	—	—

Laufende Nummer	Fall-Nummer	Provinz und Einsender	Tag der Erkrankung	Tag des Todes: Gefallen	Tag des Todes: Notgeschlachtet	Tag der Zerlegung	Tag der Ankunft des Materials	Grade der Fäulnis	Gutachten des Kreistierarztes	Ergebnis der Nachprüfung	Bakt. Untersuchung	Präzipitation: Kochextrakt	Präzipitation: Chloroformextrakt
			1914	1914	1914	1914	1914						
80	116	Hannover?	.	.	.	.	10. 1.	m.	M.	Kein Material geliefert.	K.	++++	++
		Posen.											
81	5901	R. in S.	.	+	.	.	15. 1.	m.	o M.	o K.	o K.	—	—
		Hannover.											
82	118	M. in H.	.	20. 1.	.	21. 1.	26. 1.	st.	M.	Kein Material geliefert.	K.	++++	++
83	119	G. in L.	.	21. 1.	.	22. 1.	26. 1.	st.	M	do.	K.	++++	++
		Posen.											
84	5998	Sch. in P.	.	.	.	.	29. 1.	m.	.	K.	K.	++	+
85	6001	R. in S.	.	.	+	.	30. 1.	m.	M.	K.	K.	++++	++
86	6019	R. in S.	.	.	.	.	2. 2.	m.	M.?	K.	K.	++++	++
87	6059	B. in K.	.	5. 2.	.	.	8. 2.	m.	o M.	o K.	o K.	—	—
88	6060	B. in K.	.	5. 2.	.	.	8. 2.	m.	M.	K.	K.	++++	++
		Westpreuß.											
89	6096	M. in T.	.	.	.	.	13. 2.	m.	.	K.	K.	++++	+
90	6129	F. in Gr.-L.	.	.	14. 2.	.	18. 2.	m.	.	o K.	o K.	—	—
		Hannover.											
91	123	D. in D.	.	17. 2.	.	.	22. 2.	st.	M.	Kein Material geliefert.	K.	++++	++
		Westpreuß.											
92	6186	V. in T.	.	23. 2.	.	.	26. 2.	m.	o M.	o K.	o K.	—	—
93	6202	M. in T.	.	.	.	.	27. 2.	m.	.	K.	K.	++++	++
94	6225	W. in C.	.	18. 2.	.	.	2. 3.	m.	.	o K.	o K.	—	—
		Posen.											
95	6285	M. in Gr.-K.	.	+	.	.	6. 3.	m.	.	o K.	o K.	—	—
		Westpreuß.											
96	6297	Sch. in St.	.	.	.	.	7. 3.	m.	.	K.	K.	+++	+
		Posen.											
97	6329	R. in S.	11. 3.	+	.	.	12. 3.	m.	.	o K.	o K.	—	—
		Hannover.											
98	128	L. in H.	.	.	5. 3.	9. 3.	13. 3.	st.	o M.	o K.	o K.	—	—
		Posen.											
99	6350	B. in M.	.	+	.	.	14. 3.	g.	o M.	K.	K.	++++	++
		Hannover.											
100	127	B. in H.	.	8. 3.	.	10. 3.	13. 3.	m.	M.	K.	K.	++++	++
		Posen.											
101	6372	R. in S.	.	.	10. 3.	12. 3.	17. 3.	m.	o M.	o K.	o K.	—	—
		Hannover.											
102	130	A. in L.	.	17. 3.	.	18. 3.	23. 3.	st.	M.	K. Mat. geliefert.	K.	++++	++
							Zusammen		M.: 42 o M.: 19 Nicht angegeben: 41		K.: 39 oK.: 63	M.: 43 o M.: 59	M o M Nich ausg führt
									102		102	102	

2. Organteile von Pferden.

Vom 1. April 1913 bis Ende März 1914 sind im Pathologischen Institute und in der Tierhygienischen Abteilung 26 mal Organe von Pferden auf das Vorliegen der Milzbrandinfektion untersucht worden. Die bakteriologische Untersuchung hat nur fünfmal ein positives Ergebnis gehabt, in Uebereinstimmung damit fiel in diesen Fällen die Präzipitation positiv aus In den Fällen, in denen die bakteriologische Untersuchung ein negatives Ergebnis hatte, reagierten auch die Organauszüge negativ. Die Ergebnisse der Untersuchungen standen niemals im Widerspruch zu der Diagnose der Kreistierärzte bzw. der Nachprüfungsstellen. In zwei unter fünf Fällen, in denen der Nachweis des Milzbrandes mit Hilfe der bakteriologischen Methoden nicht mehr gelang, war derselbe durch die Präzipitation noch sehr gut möglich (Tabelle II).

Tabelle II. **Pferde.**

Fall-Nummer	Provinz und Einsender	Tag der Erkrankung	Tag des Todes: Gefallen	Tag des Todes: Notgeschlachtet	Tag der Zerlegung	Tag der Ankunft des Materials	Grade der Fäulnis	Gutachten des Kreistierarztes	Ergebnis der Nachprüfung	Bakt. Untersuchung	Präzipitation: Kochextrakt	Präzipitation: Chloroformextrakt
	Posen.		1913	1913	1913	1913						
32	Sch. in K.	.	.	.	.	5. 4.	g.	M.?	o K.	o K.	—	—
285	Sch. in J.	.	25. 5.	.	.	27. 4.	g.	.	o K.	o K.	—	—
386	K. in K.	.	4. 5.	.	.	7. 5.	g.	.	o K.	o K.	—	—
658	B. in Z.	.	22. 5.	.	.	23. 5.	g.	.	K.	K.	++ (dünn)	++++
660	J. in P.	.	22. 5.	.	.	24. 5.	g.	.	o K.	o K.	—	—
770	M. in W.	.	.	.	.	29. 5.	g.	.	o K.	o K.	—	—
	Schlesien.											
93	J. in K.	.	.	.	.	4. 6.	st.	.	.	o K.	—	—
	Hannover.											
94	B. in St.	.	3. 6.	.	4. 6.	6. 6.	st.	M.	K.	o K.	++	++++
	Posen.											
068	H. in Sch.	.	.	.	.	15. 6.	m.	M.?	o K.	o K.	—	—
271	St. in Sch.	.	.	.	.	25. 6.	m.	.	o K.	o K.	—	—
923	K. in C.	.	+	.	.	18. 7.	g.	o M.	o K.	o K.	—	—
2920	J. in S.	.	.	.	.	19. 8.	g.	.	o K.	o K.	—	—
2991	Sch. in J.	.	.	.	.	21. 8.	g.	.	o K.	o K.	—	—
3589	B. in B.	.	7. 9.	.	.	8. 9.	g.	M.?	K.	K.	++++	Zu wenig Material.
3952	H. in B.	.	17. 9.	.	.	19. 9.	g.	.	o K.	o K.	—	—
	Hannover.											
104	B. in K.	.	24. 9.	.	25. 9.	26. 9.	st.	M.?	o K.	o K.	—	—
105	St. in G.	.	.	27. 9.	29. 9.	2. 10.	st.	M.?	K.	o K.	++++	++++

Laufende Nummer	Fall-Nummer	Provinz und Einsender	Tag der Erkrankung	Tag des Todes: Gefallen	Tag des Todes: Notgeschlachtet	Tag der Zerlegung	Tag der Ankunft des Materials	Grade der Fäulnis	Gutachten des Kreistierarztes	Ergebnis der Nachprüfung	Bakt. Untersuchung	Präzipitat: Kochextrakt	Präzipitat: C f ex
		Westpreuß.				Nach	1913						
18	4432	V. in P.	.	+	.	24 bis 36 Std.	5. 10.	g.	M.?	K.	K.	++++	Zu M
19	4786	E. in N.	.	Mitte Juli.	.	.	23. 10.	g.	.	o K.	o K.	—	
		Hannover.		1913									
20	109	Ag. in H.	.	28. 10.	.	30. 10.	31. 10.	st.	M.?	o K.	o K.	—	
		Posen.											
21	5328	B. in Sch.	.	.	.	.	19. 11.	g.	o M.	o K.	o K.	—	
22	5618	G. in B.	.	+	.	.	10. 12.	m.	.	o K.	o K.	—	
		Hannover.											
23	111	F. in St.	.	.	.	.	11. 12.	m.	M.?	o K.	o K.	—	
		Posen.											
24	5938	H. in N.	.	.	.	.	20. 1.	m.	.	o K.	o K.	—	
25	6100	L. in R.	.	+	.	.	14. 2.	g.	.	o K.	o K.	—	
26	6468	St. in Sch.	.	.	.	.	25. 3.	g.	o M.	o K.	o K.	—	
							Zusammen		M.: 9 o M.: 3 Nicht angegeben: 14		K.: 3 o K.: 23	M.: 5 o M.: 21	o Nic aus füh
									26		26	26	

3. Organteile von Schafen.

Im Berichtsjahre ist nur viermal Gelegenheit zur Untersuchung von Organteilen milzbrandverdächtiger Schafe gewesen. Nur in einem Falle konnte bakteriologisch die Diagnose des Kreistierarztes auf Milzbrand bestätigt werden. In Uebereinstimmung damit ergab auch die Präzipitation sofortige Ringbildung. In drei Fällen, in denen nur Milzbrandverdacht ausgesprochen war, fiel die bakteriologische Untersuchung und die Präzipitation negativ aus. (Tabelle III.)

Tabelle III. **Schafe.**

Fall-Nummer	Provinz und Einsender	Tag der Erkrankung	Tag des Todes: Gefallen	Tag des Todes: Notgeschlachtet	Tag der Zerlegung	Tag der Ankunft des Materials	Grade der Fäulnis	Gutachten des Kreistierarztes	Ergebnis der Nachprüfung	Bakt. Untersuchung	Präzipitation: Kochextrakt	Präzipitation: Chloroformextrakt
94	Westpreuß. V. in T.	.	1913 +	1913 .	.	1913 12. 4.	g.	M.	K.	K.	++++	++++
319	Brandenbg. Z. in R.	.	27. 4.	.	.	1. 5.	st.	M.?	o K.	o K.	trübe.	—
140	Posen. Sch. in K.	.	+	.	.	18. 6.	st.	M.?	o K.	o K.	—	—
349	Ostpreußen. St. in D.	.	.	25. 10.	.	27. 10.	m.	M.?	o K.	o K.	—	—
						Zusammen		M.: 4	K.: 1 o K.: 3	K.: 1 o K.: 3	M.: 1 o M.: 2 Trübe: 1	M.: 1 o M.: 3
								4	4	4	4	4

4. Organteile von Schweinen.

Zur Untersuchung auf Milzbrand gelangten während des Berichtsjahres an dem Pathologischen Institute und der Tierhygienischen Abteilung insgesamt 214 Fälle, von denen bereits 125 in dem Berichte der Tierhygienischen Abteilung vom 25. März 1914 — Geschäftsnummer 1346 — (gesundheitspolizeiliche Beurteilung des Fleisches bei örtlichem Milzbrand des Schweines, örtlicher Milzbrand des Schweines) ausführlich besprochen worden sind. Um einen Vergleich der in diesem Bericht angeführten Fälle mit denen des genannten zu ermöglichen, sei darauf hingewiesen, daß diejenige Nummer, die in diesem Bericht unter dem Bruchstrich steht (Fallnummer), derjenigen entspricht, welche in der Gesamtübersicht des unter dem 25. März d. Js. eingereichten Milzbrandberichtes in dem Stabe („Nummer der Abteilung für Tierhygiene") über dem Bruchstriche angeführt ist.

In 67 von den 214 Fällen lag die septikämische Form des Milzbrandes vor. Diese Fälle verteilen sich auf die Fallnummer (schon besprochen) 4/23, 8/74, 10/78, 11/79, 14/15, 16/148, 24/177, 26/208, 34/288, 35/290, 48/437, 50/463, 56/543, 61/599, 65/642,

66/659, 70/692, 74/727, 76/784, 100/1137, 107/1235, 124/1465, 152/469, (128/1735, 133/2565, 134/3832, 136/4807, 137/5636)[1]).

Neu sind außerdem die Fälle 140/24, 141/31, 142/33, 143/86, 145/89, 146/90, 147/147, 151/445, 156/482, 160/639, 161/640, 162/690, 163/691, 165/883, 166/1162, 171/97, 172/2021, 173/98, 174/100, 175/101, 176/102, 181/3941, 185/5024, 191/113, 193/115, 194/117, 197/121, 198/6026, 200/122, 201/6218, 202/6219, 203/6220, 204/6228, 205/6229, 206/124, 209/6342, 210/129, 213/6400, 214/131.

In 104 Fällen, von denen 92 bereits besprochen sind, handelte es sich um lokalen Milzbrand. Es sind dies die Fälle (schon besprochen) 1/13, 2/14, 3/15, 5/39, 6/42, 9/75, 12/80, 13/101, 15/132, 17/152, 18/153, 19/163, 20/164, 21/165, 22/170, 23,171, 25/207, 27/253, 28/254, 29/255, 30/268, 31/269, 32/270, 33/287, 36/297, 37/308, 38/310, 39/311, 40/312, 42/334, 43/350, 44/351, 45/392, 46/424, 47/436, 49/462, 51/464, 52/465, 53/518, 55/520, 57/544, 58/571, 60/583, 62/600, 63/622, 64/641, 68/679, 69/680, 71/701, 72/702, 73/722, 75/728, 77/785, 78/835, 79/858, 80/859, 81/860, 82/861, 83/862, 84/863, 85/864, 86/865, 87/866, 88/867, 89/953, 90/1003, 91/1017, 92/1042, 93/1043, 95/1095, 96/1096, 97/1134, 98/1135, 99/1136, 101/1138, 102/1190, 103/1191, 104/1192, 105/1193, 106/1205, 108/1272, 109/1274, 110/1275, 111/1276, 112/1277, 113/1278, 115/1309, 118/1315, 119/1334, 120/1335, 123/1464, 126/1497, (129/1762, 130/1770, 131/1778, 132/1807, 135/4676, 138/5837)[2]).

Dazu kommen, als noch nicht besprochen, außerhalb der Einsendungen, die zum Zweck der Prüfung auf lokalen Milzbrand erfolgten, die Fälle: 169/95, 178/103, 179/3020, 196/120, 207/125, 208/126.

In einem Falle (41/333) müssen wir es offen lassen, ob lokaler oder septikämischer Milzbrand vorgelegen hat. Das Tier stammte aus Westfalen. Es war am 23. April 1913 erkrankt und am 29. desselben Monats geschlachtet worden. Das Ergebnis der lokalen Untersuchungsstelle ist hier nicht bekannt geworden. Bei

---

1) Die in Klammern angeführten Fälle haben in dem Ministerialberichte vom 25. März 1914 eine Besprechung nicht erfahren, weil das Material für die Untersuchung nach Abschluß der vom Herrn Landwirtschaftsminister vorgesehenen Untersuchungszeit hier einging.

2) Die hier in Klammern aufgeführten Fälle sind wiederum nach Abschluß der seinerzeit vorgeschriebenen Untersuchungszeit eingegangen.

der bakteriologischen Untersuchung in der Tierhygienischen Abteilung waren Keime nicht zu ermitteln, doch fiel die Präzipitation mit Chloroformextrakt aus der lokalen milzbrandverdächtigen Veränderung sowie aus anderen Teilen des Tierkörpers positiv aus. Da es aber nicht ausgeschlossen ist, daß für den Eintritt der Präzipitation bei dem Milzauszug lediglich das sogenannte Mitreagieren verantwortlich zu machen ist, so ist eine Entscheidung, wie gesagt, nicht möglich gewesen.

Kein Milzbrand lag in 42 Fällen vor, von denen 9 (59/582, 94/1094, 114/1307, 116/1310, 117/1314, 121/1350, 122/1392, 125/1476, 127/1556) schon besprochen worden sind. Zu diesen gesellen sich die Fälle 7/52, 54/519, 67/662, 139/6051, sowie die Nummern 144/87, 148/240, 149/241, 150/387, 153/471, 154/500, 155/501, 157/502, 158/92, 159/638, 164/832, 167/1217, 168/1316, 170/1969, 177/2514, 180/3371, 182/106, 183/4808, 184/4903, 186/5145, 187/5228, 188/5334, 189/5484, 190/5520, 192/5739, 195/5921, 199/6062, 211/6363, 212/6364.

Eine Uebeinstimmung zwischen dem Ergebnis der lokalen Untersuchungsstelle und des Pathologischen Instituts bzw. der Tierhygienischen Abteilung zeigte sich in 125 Fällen, von denen 94 schon besprochen sind. Es sind dies die Fälle 1/13, 2/14, 3/15, 4/23, 5/35, 6/42, 8/74, 11/79, 12/80, 13/101, 14/115, 15/132, 16/148, 17/152, 18/153, 19/163, 20/164, 21/165, 22/170, 23/171, 25/207, 26/208, 27/253, 28/254, 31/269, 33/287, 37/308, 38/310, 39/311, 40/312, 42/334, 43/350, 44/351, 45/392, 46/424, 48/437, 49/462, 50/463, 51/464, 52/465, 53/518, 58/571, 59/582, 60/583, 61/599, 62/600, 63/622, 64/641, 66/659, 68/679, 69/680, 71/701, 72/702, 73/722, 75/728, 77/785, 78/835, 79/858, 80/859, 81/860, 82/861, 83/862, 85/804, 86/865, 87/866, 88/867, 89/955, 90/1003, 91/1017, 92/1042, 95/1095, 96/1096, 97/1134, 98/1135, 99/1136, 100/1137, 101/1138, 102/1190, 103/1191, 104/1192, 105/1193, 106/1205, 108/1272, 109/1274, 111/1276, 112/1277, 115/1309, 116/1310, 119/1334, 120/1335, 122/1392, 123/1464, 126/1497, 152/469, (129/1762, 130/1770, 131/1778, 132/1807, 134/3832, 135/4676, 138/5837, 139/6051)[1]).

Zu diesen Fällen kommen die (nach Abschluß der seinerzeit angeordneten Untersuchungen über den lokalen Milzbrand des Schweines

1) Vgl. die auf S. 298 befindliche Anmerkung.

eingesandten) Fälle 144/87, 168/1316, 173/98, 174/100, 175/101, 176/102, 178/103, 191/113, 193/115, 194/117, 196/120, 197/121, 199/6062, 200/122, 205/6229, 206/124, 207/125, 208/126, 211/6363.

Abweichungen in den Feststellungen der lokalen Untersuchungsstellen bzw. der Tierhygienischen Abteilung sind in 25 Fällen vorgekommen. Davon haben 21, nämlich 9/75, 10/78, 24/177, 29/255, 30/268, 32/270, 34/288, 35/290, 47/436, 55/520, 56/543, 57/544, 65/642, 70/692, 74/727, 76/784, 84/863, 93/1043, 107/1235, 110/1275, 124/1465, bereits eine Besprechung erfahren. Noch nicht besprochen sind die Fälle 128/1735, 136/4807, 143/86 und 147/147.

Zum Fall 128/1735 sei bemerkt, daß nach dem Ergebnis der lokalen Untersuchungsstelle lokaler Milzbrand vorlag, während in der Tierhygienischen Abteilung auf Grund der bakteriologischen Untersuchung allgemeiner Milzbrand festgestellt wurde.

Der Fall 136/4807 liegt ebenso. Er ist einer von denjenigen, was hier schon bemerkt sei, wo die Präzipitation das Vorliegen der Milzbrandinfektion nicht angezeigt hat, obwohl durch die bakteriologische Untersuchung Milzbrandkeime zu ermitteln waren.

Im Falle 143/86 sind durch den Kreistierarzt Milzbrandkeime nicht festzustellen gewesen. (Dieser Vermerk befindet sich unter „Untersuchungsergebnis der lokalen Prüfungsstelle".) In der Tierhygienischen Abteilung wurde allgemeiner Milzbrand ermittelt.

Der Fall 147/147 liegt ebenso.

In 66 Fällen sind uns Angaben darüber, ob eine Untersuchung stattgefunden hat bzw. was bei derselben ermittelt worden ist, nicht zugänglich gewesen. Es sind dies die Fälle 6/42, 36/297, 41/333, 54/519, 67/662, 94/1094, 113/1278, 114/1307, 117/1319, 118/1315, 121/1350, 125/1476, 126/1756, 133/2565, 137/5636, 140/24, 141/31, 142/33, 145/89, 146/90, 148/240, 149/241, 150/387, 151/445, 153/471, 154/500, 155/501, 156/482, 157,502, 158/92, 159/638, 160/639, 161/640, 162/690, 163/691, 164/832, 165/883, 166/1162, 167/1217, 169/95, 170/1969, 171/97, 172/2021, 177/2514, 179/3020, 180/3371, 181/3941, 182/106, 183/4808, 184/4903, 185/5024, 186/5145, 187/5228, 188/5334, 189/5484, 190/5520, 192/5739, 195/5921, 198/6026, 201/6218, 202/6219, 203/6220, 204/6228, 209/6342, 212/6364, 213/6400.

Milzbrand lediglich auf Grund des Ergebnisses der Präzipitation wurde in den Fällen 10/78, 27/253, 29/255, 30/268,

32/270, 34/288, 41/333, 47/436, 55/520, 56/543, 70/692, 84/863, 110/1275 festgestellt. Diese 13 Fälle sind bereits besprochen worden. Dazu gesellen sich als noch nicht besprochen die Fälle 164/883, 175/101. Hier waren auf Grund der bakteriologischen Untersuchung in der Tierhygienischen Abteilung und im Pathologischen Institute Milzbrandkeime nicht zu ermitteln, die Präzipitation mit Koch- und Chloroformextrakt wies allgemeinen Milzbrand nach.

Durch die Präzipitation nicht als Milzbrand nachgewiesen wurde der schon erwähnte Fall 136/4807.

Im Falle 146/90 wurden bei der bakteriologischen Untersuchung in der Tierhygienischen Abteilung Milzbrandkeime ermittelt, während die Präzipitation gleichfalls versagte.

In dem Falle 93/1043, der bereits eine Besprechung gefunden hat, waren an der lokalen Untersuchungsstelle Milzbrandkeime zu ermitteln, in der Tierhygienischen Abteilung nicht. Auch war die Präzipitation hier negativ (ungeeignetes Material?).

Das gleiche Verhältnis liegt für den ebenfalls schon besprochenen Fall 107/1235 vor.

Eine besondere Beachtung verdienen noch die Fälle 74/727 und 128/1735, von denen der erste schon früher besprochen worden ist. Hier sind nämlich an der lokalen Untersuchungsstelle Milzbrandkeime nur an der Eintrittspforte der Erreger nachzuweisen gewesen, in der Tierhygienischen Abteilung dagegen wurde allgemeiner Milzbrand festgestellt. Nach dem Ergebnis der Präzipitation lag jedoch nur lokaler Milzbrand vor, d. h. in den übrigen Organen war so wenig Antigen vorhanden, daß durch die Präzipation der Milzbrand nicht zu erkennen war.

Das gleiche wurde an dem Fall 128/1735 ermittelt.

Ein ausgesprochenes Mitreagieren der Milz wurde 23mal beobachtet, und zwar in den Fällen 1/13, 3/15, 10/78, 11/79, 15/132, 21/165, 28/254, 29/255, 33/287, 36/297, 41/333, 44/351, 45/392, 53/518, 61/599, 63/622, 64/641, 66/659, 79/858, 82/861, 85/864, 111/1276 und 115/1309. Dieselben haben eine Besprechung schon erfahren.

Ein geringgradiges Mitreagieren der Milz, d. h. $\pm$ Reaktion, wurde in 12 Fällen beobachtet, nämlich bei 2/14, 5/39, 37/308, 38/310, 39/311, 42/334, 46/424, 62/600, 95/1095, 99/1136, 119/1334. Diese 11 Fälle haben eine Besprechung schon gefunden. Dazu gesellt sich der noch nicht besprochene Fall 7/52.

Das Kochextrakt hat sich in 7 Fällen stärker antigenhaltig erwiesen als das Chloroformextrakt. 4 dieser Fälle sind bereits besprochen worden (9/75, 11/79, 35/290, 84/863). Dazu kommen die Fälle 141/131, 179/3020, 202/6220.

In 63 Fällen war das Umgekehrte der Fall. Es sind dies die Nummern 1/13, 2/14, 3/15, 5/39, 10/78, 12/80, 14/115, 15/132, 16/148, 18/153, 19/163, 21/165, 27/253, 33/287, 34/288, 38/310, 39/311, 40/312, 42/334, 43/350, 50/463, 51/464, 52/465, 58/571, 62/600, 70/692, 74/727, 75/728, 77/785, 78/835, 79/858, 80/859, 81/860, 86/865, 90/1003, 91/1017, 92/1042, 97/1134, 100/1137, 101/1138, 102/1190, 104/1192, 108/1272, 112/1277, 113/1278, 115/1309, 126/1497 (schon besprochen) und die noch nicht besprochenen Nummern 131/1778, 133/2565, 145/89, 151/445, 156/482 160/639, 161/640, 162/690, 163/691, 166/1162, 169/95, 175/101, 201/6218, 202/6219 und 204/6228, 210/129.

Der letzte Stab der Tabelle gibt endlich eine bequeme Uebersicht, wie groß die Unterschiede in der Stärke der Reaktion bei Verwendung von Koch- bzw. Chloroformextrakt in jedem einzelnen Falle waren.

Insgesamt wurde von den lokalen Milzbranduntersuchungsstellen 135 mal Milzbrand festgestellt, im Pathologischen Institute und in der Tierhygienischen Abteilung 169 mal. Die Zahl der hier erhobenen positiven Befunde ist größer als diejenige der Milzbrandnachprüfungsstellen, weil im Pathologischen Institute und in der Tierhygienischen Abteilung außer den für die besonderen Untersuchungen auf lokalen Milzbrand eingesandten Proben noch eine größere Anzahl anderer außerhalb des Bereiches dieser Untersuchungen liegender Proben einging. Durch die Präzipitation wurde dabei Milzbrand in 167 Fällen ermittelt. Es ergibt sich also — nur die Ergebnisse der bakteriologischen Untersuchung und der Präzipitation im Pathologischen Institute und in der Tierhygienischen Abteilung lassen sich vergleichen — eine Differenz von zwei Fällen, was beweist, daß die Präzipitationsmethode auch für die Erkennung des Schweinemilzbrandes in der Hand des Geübten Vorzügliches leistet.

Endlich sei noch darauf hingewiesen, daß in dem Berichte der Tierhygienischen Abteilung über den lokalen Schweinemilzbrand angegeben wurde, es sei auffällig, wie selten der Milzbrand des Schweines in den östlichen Provinzen festgestellt worden sei; während im Westen sehr häufig Fälle zur Feststellung kamen, seien auf die Provinzen Posen, Ostpreußen, Westpreußen, Pommern und Schlesien nur wenige Fälle während der damals laufenden Untersuchungen zu

verzeichnen gewesen. Ein Blick in Tabelle 4 zeigt, daß sich dieses Verhältnis inzwischen wesentlich geändert hat (vgl. die Fälle 137/5636, 138/5837, 140/24, 141/31, 142/33, 143/86, 145/89, 147/147, 151/445, 152/469, 156/482, 160/639, 161/640, 162/690, 163/691, 165/883, 166/1162, 170/2021, 179/3020, 161/3941, 185/5024, 198/6026, 201/6218, 202/6219, 203/6220, 204/6228, 205/6229, 209/6342, 213/6400). Diese Fälle beziehen sich alle auf die Feststellung des Milzbrandes bei Schweinen, die aus den Provinzen Sachsen, Posen, Ostpreußen, Westpreußen, Pommern und Schlesien stammten. Es ist also bei insgesamt 29 Tieren, die aus den genannten Provinzen herrührten, inzwischen Milzbrand festgestellt worden. Die Aeußerungen des Berichtes der Tierhygienischen Abteilung müssen nach dieser Seite hin also eine Aenderung erfahren.

Was die übrigen Feststellungen anlangt, so decken sie sich mit den in dem gemeinschaftlichen Berichte vom 12. Mai 1913 angegebenen, auf die hiermit verwiesen sei[1]).

Auf Grund der sich nunmehr über vier Jahre erstreckenden Prüfungen, ob die Feststellung des Milzbrandes mit Hilfe der Präzipitationsmethode derjenigen durch die bakteriologischen Untersuchungsmethoden überlegen ist, kommen wir zu der Feststellung:

1. Die endgültige Entscheidung, ob Milzbrand im gegebenen Falle vorliegt oder nicht, ist von dem Ergebnis der Präzipitinreaktion abhängig zu machen.

2. Die Präzipitationsmethode ist für die Erkennung des Milzbrandes bei Rindern und Pferden die zuverlässigste Methode. Wenn neben ihr das mikroskopische Verfahren, das, wie es den Anschein hat, an Sicherheit den Kultur- und Mäuseimpfungsversuch übertrifft, angewandt wird, so dürften beide Methoden für die Feststellung des Milzbrandes bei diesen Tiergattungen als ausreichend anzusehen sein.

3. Für den Nachweis des Milzbrandes beim Schaf liegen die Verhältnisse ebenso.

4. Was die Feststellung des Milzbrandes beim Schweine anlangt, so muß die Präzipitationsmethode unter allen Umständen als ergänzende Methode zu den bisherigen hinzugenommen werden, d. h. die Feststellung des Milz-

1) Schütz, J. W. u. Pfeiler, W., Weitere Untersuchungen über den Nachweis des Milzbrandes mittelst der Präzipitationsmethode. Diese Zeitschr. 1914. Bd. 40. H. 4 u. 5. S. 395.

brandes beim Schweine hat mit allen möglichen uns zur Verfügung stehenden Mitteln zu erfolgen. Dabei ist besonders zu beachten, daß in Fällen, wo auf Grund der bakteriologischen Untersuchungsmethoden Milzbrand nicht festzustellen ist, aber ein Mitreagieren der Milz oder eines anderen Organes

Tabelle IV

Laufende Nr.	Fall-Nr.	Provinz und Einsender	Tag der Erkrankung	Tag des Todes			Tag der Zerlegung	Tag der Ankunft des Materials	Grade der Fäulnis	Unters.-Ergebnis der lokalen Prüfungsstelle		
				Gefallen	Notgeschlachtet	Geschlachtet				Ob Mlzb.	Allgemein	Lokal
		Rheinland.				1913	1913	1913				
1	13	Schl. in E.	.	.	.	31. 3.	.	2. 4.	st.	M.	.	+
		Hannover.										
2	14	T. H. in H.	.	.	.	.	.	2. 4.	e.	M.	.	+
3	15	T. H. in H.	.	.	.	.	.	2. 4.	e.	M.	.	+
4	23	Schl. in W.	.	.	.	.	1. 4.	4. 4.	g.	M.	+	.
		Rheinland.										
5	39	Schl. in C.	.	.	.	.	3. 4.	5. 4.	g.	M.	.	+
		Hannover.										
6	42	T. H. in H.	.	.	.	.	.	7. 4.	e.	M.	.	+
		Brandenburg.										
7	52	T. H. in B.	.	.	.	.	.	8. 4.	st.	.	.	.
		Hess.-Nassau.										
8	74	Schl. in C.	.	.	.	7. 4.	.	10. 4.	g.	M.	+	.
		Hannover.										
9	75	L. in L.	.	.	.	.	.	10. 4.	g.	o M.	.	.
		Rheinland.										
10	78	Schl. in E.	.	.	.	7. 4.	.	10. 4.	g.	M.	+	.
11	79	Schl. in E.	.	.	.	7. 4.	.	10. 4.	g.	M.	+	.
		Hannover.										
12	80	Schl. in H.	.	.	.	9. 4.	.	10. 4.	g.	M.	.	+
		Rheinland.										
13	101	Schl. in A.	.	.	.	8. 4.	.	12. 4.	g.	M.	.	+
		Schl.-Holstein.										
14	115	R. in Sch.	.	.	.	.	10. 4.	16. 4.	st.	M.	+	.
		Hannover.										
15	132	L. in L.	.	.	.	.	14. 4.	16. 4.	g.	M.	.	+
16	148	Sch. in H.	.	.	.	14. 4.	.	17. 4.	g.	M.	+	.
		Rheinland.										
17	152	Schl. in E.	.	.	.	15. 4.	.	17. 4.	g.	M.	.	+
		Hannover.										
18	153	Schl. in H.	.	.	.	16. 4.	.	17. 4.	g.	M.	.	+
		Westfalen.										
19	163	Schl. in R.	.	.	.	15. 4.	.	19. 4.	st.	M.	.	+

eintritt, die stattgehabte Milzbrandinfektion als vorliegend angesehen werden muß.

Endlich sei noch bemerkt, daß im Berichtsjahre neue Gesichtspunkte für die Herstellung des präzipitierenden Milzbrandserums nicht gewonnen worden sind.

Schweine.

Unters.-Erg. des Patholog. Instituts und der Abteilung für Tierhygiene			Bakteriologische Untersuchungen		Präzipitation			
					Kochextrakt		Chloroformextrakt	
Ob Mlzb.	Allgemein	Lokal	Allgemein	Lokal	Allgemein	Lokal	Allgemein	Lokal
M.	.	+	o K.	K.	++	++	+	+++
M.	.	+	o K.	K.	±	+	±	++
M.	.	+	o K.	K.	+	++	+	+++
M.	.	+	o K.	K.	—	+	—	+
M.	.	+	o K.	K.	±	+	—	++++
o M.	.	Nicht eingesandt.	o K.	.	—	.	—	.
o M.	.	.	o K.	.	—	.	±	.
M.	+	.	K.	K.	+	++++	++	++++
M.	.	+	o K.	K.	—	++	—	+
o M.	.	.	o K.	o K.	±	±	++	+ trübe
M.	.	+	o K.	K.	—	++	+	+
M.	.	+	o K.	K.	—	—	—	++
M.	.	+	o K.	K.	—	++	—	++
M.	.	+	o K.	K.	—	+	—	++
M.	.	+	o K.	K.	++	+++	++	++++
M.	+	.	o K.	[1] K. [2] o K.	—	[1] ++ [2] ++	—	[1] +++ [2] ++
M.	.	+	o K.	K.	—	++++	—	++++
M.	.	+	o K.	K.	—	+	—	++
M.	.	+	o K.	K.	—	++	—	+++

Laufende Nr.	Fall-Nr.	Provinz und Einsender	Tag der Erkrankung	Tag des Todes			Tag der Zerlegung	Tag der Ankunft des Materials	Grade der Fäulnis	Unters.-Ergebnis der lokalen Prüfungsstelle		
				Gefallen	Notgeschlachtet	Geschlachtet				Ob Mlzb.	Allgemein	Lokal
		Hannover.	1913		1913	1913		1913				
20	164	Schl. in H.	.	.	+	.	.	18. 4.	e.	M.	.	+
21	165	Schl. in H.	.	.	.	18. 4.	.	19. 4.	g.	M.	.	+
		Westfalen.										
22	170	Schl. in B.	.	.	.	15. 4.	.	20. 4.	st.	M.	.	+
		Hannover.										
23	171	T. H. in H.	.	.	+	.	.	20. 4.	e.	M.	.	+
24	177	Schl. in L. H.	.	.	.	18. 4.	.	21. 4.	g.	M.	+	.
		Rheinland.										
25	207	Schl. in C.	.	.	.	21. 4.	.	23. 4.	g.	M.	.	+
		Westpreußen.										
26	208	Dr. B. in P.	.	.	19. 4.	.	.	23. 4.	g.	M.	+	.
		Hannover.										
27	253	L. in L.	.	.	.	24. 4.	.	25. 4.	g.	o M.	.	.
28	254	Schl. in H.	.	.	.	.	.	25. 4.	gg.	M.	.	+
29	255	Schl. in H.	.	.	.	.	.	25. 4	g.	M.	.	+
30	268	Schl. in L. H.	.	.	.	24. 4.	.	26. 4.	g.	M.	.	+
31	269	Schl. in L. H.	.	.	.	24. 4.	.	26. 4.	gg.	M.	.	+
32	270	Schl. in L. H.	.	.	.	24. 4.	.	26. 4.	gg.	M.	.	+
33	287	Schl. in L. H.	.	.	.	25. 4.	.	27. 4.	g.	M.	.	+
34	288	Schl. in W.	.	.	.	23. 4.	.	27. 4.	g.	M.	+	.
35	290	T. H. in H.	.	.	.	.	.	28. 4.	e.	M.	.	+
		Westfalen.										
36	297	V. L. in M.	.	.	.	26. 4.	.	29. 4.	st.	.	.	.
		Rheinland.										
37	308	Schl. in D.	.	.	.	.	.	31. 4.	e.	M.	.	+
38	310	Schl. in C.	.	.	.	28. 4.	.	30. 4.	st.	M.	.	+
39	311	Schl. in C.	.	.	.	28. 4.	.	30. 4.	st.	M.	.	+
40	312	Schl. in C.	.	.	.	28. 4.	.	30. 4.	st.	M.	.	+
		Westfalen.										
41	333	V. L. in M.	23. 4.	.	.	29. 4.	.	30. 4.	st.	.	.	.
		Sachsen.										
42	334	Schl. in M.	.	.	30. 4.	.	.	3. 5.	g.	M.	.	+
		Hannover.										
43	350	Schl. in H.	.	.	.	3. 5.	.	5. 5.	g.	M.	.	+
44	351	Schl. in H.	.	.	.	3. 5.	.	5. 5.	g.	M.	.	+
		Rheinland.										
45	392	Schl. in C.	.	.	.	4. 5.	.	7. 5.	st.	M.	.	+
		Hannover.										
46	424	Schl. in L. H.	.	.	.	7. 5.	.	9. 5.	g.	M.	.	+

Unters.-Erg. des Patholog. Instituts und der Abteilung für Tierhygiene			Bakteriologische Untersuchungen		Präzipitation			
					Kochextrakt		Chloroformextrakt	
Ob Mlzb.	Allgemein	Lokal	Allgemein	Lokal	Allgemein	Lokal	Allgemein	Lokal
M.	.	+	o K.	K.	Nie. —	Trübe.	Nie. —	++
M.	.	+	o K.	K.	—	—	+	+
M.	.	+	o K.	K.	— Etwas trübe.	+	—	+
M.	Nicht eingesandt.	+	.	K.	.	++++	.	++++
M.	.	+	o K.	K.	—	+	—	+
M.	.	+	o K.	K.	—	++++	—	++++
M.	+	.	K.	K.	++++	++++	++++	++++
M.	.	.	o K.	o K.	—	++	—	+++
M.	.	+	o K.	K.	.	.	++	++
M.	.	.	o K.	o K.	—	+	+	+
M.	.	.	o K.	o K.	—	+	—	+
M.	.	+	o K.	K.	—	+	—	+
M.	.	.	o K.	o K.	—	+	—	+
M.	.	+	o K.	K.	±	++	+	+++
M.	.	.	o K.	o K.	+	+	±	++
M.	+	.	K.	K.	++++	++++	+	+++
M.	.	+	o K.	K.	—	++	+	++
M.	.	+	o K.	K.	±	+++	±	+++
M.	.	+	o K.	K.	±	+	—	++
M.	.	+	o K.	K.	±	++	—	+++
M.	.	+	o K.	K.	—	++	—	+++
M.	.	.	o K.	o K.	—	+ Trübe.	++	+
M.	.	+	o K.	K.	±	+	±	+++
M.	.	+	o K.	K.	—	+	—	++++
M.	.	+	o K.	K.	+	++	++	++
M.	.	+	o K.	K.	+	++	±	++
M.	.	+	o K.	K.	± Etwas trübe.	+++	± Etwas trübe.	+++

Laufende Nr.	Fall-Nr.	Provinz und Einsender	Tag der Erkrankung	Tag des Todes			Tag der Zerlegung	Tag der Ankunft des Materials	Grade der Fäulnis	Unters.-Ergebnis der lokalen Prüfungsstelle		
				Gefallen	Notgeschlachtet	Geschlachtet				Ob Mlzb.	Allgemein	Loka
		Hannover.			1913	1913		1913				
47	436	Schl. in H.	.	.	.	8. 5.	.	9. 5.	g.	M.	.	+
48	437	Schl. in H.	.	.	.	8. 5.	.	9. 5.	g.	M.	+	.
49	462	Schl. in H.	.	.	.	9. 5.	.	10. 5.	.	M.	.	+
		Hess.-Nassau.										
50	463	Schl. in C.	.	.	.	7. 5.	.	11. 5.	g.	M.	+	.
51	464	Schl. in C.	.	.	.	8. 5.	.	11. 5.	g.	M.	.	+
52	465	Schl. in C.	.	.	.	8. 5.	.	11. 5.	g.	M.	.	+
		Rheinland.										
53	518	Schl. in C.	.	.	.	13. 5.	.	15. 5.	st.	M.	.	+
		Brandenburg.										
54	519	L. in C.	.	.	.	.	.	16. 5.	st.	.	.	.
		Hannover.										
55	520	Schl. in L. H.	.	.	.	14. 5.	.	16. 5.	g.	M.	.	+
		Rheinland.										
56	543	Schl. in C.	.	.	.	14. 5.	.	16. 5.	st.	M.	+	.
57	544	Schl. in C.	.	.	.	13. 5.	.	16. 5.	st.	o M.	.	.
58	571	Schl. in E.	.	.	.	14. 5.	.	19. 5.	st.	M.	.	+
59	582	Schl. in C.	.	.	.	15. 5.	.	19. 5.	st.	o M.	.	.
60	583	Schl. in C.	.	.	.	15. 5.	.	19. 5.	st.	M.	.	+
		Hannover.										
61	599	Schl. in H.	.	.	.	19. 5.	.	20. 5.	.	M.	+	.
62	600	Schl. in H.	.	.	.	19. 5.	.	20. 5.	g.	M.	.	+
63	622	T. H. in H.	.	.	18. 5.	.	.	21. 5.	e.	M.	.	+
		Rheinland.										
64	641	Schl. in A.	.	.	.	9. 5.	.	23. 5.	st.	M.	.	+
		Sachsen.										
65	642	Schl. in H.	.	.	.	20. 5.	.	23. 5.	g.	M.	+	.
		Hannover.										
66	659	T. H. in H.	.	.	.	.	.	24. 5.	.	M.	+	.
		Ostpreußen.										
67	662	Dr. F. in K.	.	.	.	.	.	24. 5.	g.	.	.	.
		Hannover.										
68	679	Schl. in H.	.	.	.	22. 5.	.	24. 5.	g.	M.	.	+
69	680	Schl. in H.	.	.	.	22. 5.	.	24. 5.	g.	M.	.	+
70	692	T. H. in H.	.	.	.	.	.	28. 5.	st.	M.	+	.
		Westfalen.										
71	701	Schl. in B.	.	.	.	19. 5.	.	26. 5.	st.	M.	.	+
72	702	Schl. in B.	.	.	.	19. 5.	.	26. 5.	st.	M.	.	+
		Hannover.										
73	722	T. H. in H.	.	.	.	22. 5.	.	27. 5.	st.	M.	.	+

Unters.-Erg. des Patholog. Instituts und der Abteilung für Tierhygiene			Bakteriologische Untersuchungen		Präzipitation			
					Kochextrakt		Chloroformextrakt	
Ob Mlzb.	Allgemein	Lokal	Allgemein	Lokal	Allgemein	Lokal	Allgemein	Lokal
M.	.	.	o K.	o K.	—	++	—	++
M.	.	+	o K.	K.	—	++	—	++
M.	.	+	o K.	K.	—	++	—	++
M.	.	+	o K.	K.	—	+	—	+++
M.	.	+	o K.	K.	—	++	—	+++
M.	.	+	o K.	K.	—	± trübe.	—	+++
M.	.	+	o K.	K.	+	++	+	++
o M.	.	.	o K.	.	—	.	—	.
M.	.	.	o K.	o K.	—	+++	—	+++
M.	.	.	o K.	o K.	—	++	—	++
M.	.	+	o K.	K.	—	++	—	++
M.	.	+	o K.	K.	—	++	—	++++
o M.	.	.	o K.	o K.	—	—	—	—
M.	.	+	o K.	K.	—	++	—	++
M.	.	+	o K.	K.	+	++++	+	++++
M.	.	+	o K.	K.	±	++	±	+++
M.	.	+	o K.	K.	+	+++	++	+++
M.	.	+	o K.	K.	+	++	+	++
M.	.	+	.	K.	+	++	+	++
M.	.	+	o K.	K.	+	+++	+	+++
o M.	.	.	o K.	.	—	.	—	.
M.	.	+	o K.	K.	—	++++	—	++++
M.	.	+	o K.	K.	—	+++	—	+++
M.	.	.	o K.	o K.	++	++	++	+++
M.	.	+	o K.	K.	—	— trübe.	—	+++
M.	.	+	o K.	K.	—	+++	—	+++
M.	.	+	.	K.	.	+++	.	+++

Laufende Nr.	Fall-Nr.	Provinz und Einsender	Tag der Erkrankung	Tag des Todes			Tag der Zerlegung	Tag der Ankunft des Materials	Grade der Fäulnis	Unters.-Ergebnis der lokalen Prüfungsstelle		
				Gefallen	Notgeschlachtet	Geschlachtet				Ob Mlzb.	Allgemein	Loka
		Rheinland.				1913	1913	1913				
74	727	Schl. in C.	.	.	.	26. 5.	.	27. 5.	g.	M.	.	+
75	728	Schl. in C.	.	.	.	26. 5.	.	27. 5.	g.	M.	.	+
76	784	Schl. in A.	.	.	.	.	19. 5.	30. 5.	st.	M.	.	+
77	785	Schl. in A.	.	.	.	.	21. 5.	30. 5.	st.	M.	.	+
78	835	Schl. in C.	.	.	.	29. 5.	.	2. 6.	st.	M.	.	+
79	858	Schl. in D.	.	.	.	2. 6.	.	4. 6.	g.	M.	.	+
80	859	Schl. in C.	.	.	.	2. 6.	.	4. 6.	g.	M.	.	+
81	860	Schl. in C.	.	.	.	2. 6.	.	4. 6.	g.	M.	.	+
82	861	Schl. in C.	.	.	.	2. 6.	.	4. 6.	g.	M.	.	+
83	862	Schl. in C.	.	.	.	2. 6.	.	4. 6.	g.	M.	.	+
84	863	Schl. in C.	.	.	.	2. 6.	.	4. 6.	g.	M.	.	+
		Hess.-Nassau.										
85	864	Schl. in C.	.	.	.	2. 6.	.	5. 6.	g.	M.	.	+
		Hannover.										
86	865	Schl. in H.	.	.	.	2. 6.	.	5. 6.	g.	M.	.	+
87	866	Schl. in H.	.	.	.	2. 6.	.	5. 6.	st.	M.	.	+
88	867	Schl. in H.	.	.	.	2. 6.	.	5. 6.	g.	M.	.	+
89	953	T. H. in H.	.	.	.	.	.	9. 6.	st.	M.	.	+
		Rheinland.										
90	1003	Schl. in C.	.	.	.	9. 6.	.	11. 6.	st.	M.	.	+
91	1017	Schl. in B.	.	.	.	10. 6.	.	13. 6.	st.	M.	.	+
		Hannover.										
92	1042	L. in L.	.	.	.	12. 6.	.	13. 6.	g.	M.	.	+
93	1043	Schl. in H.	.	.	.	12. 6.	.	14. 6.	.	M.	.	+
		Rheinland.										
94	1094	Schl. in C.	.	.	.	14. 6.	.	17. 6.	g.	.	.	.
95	1095	Schl. in A.	.	.	.	2. 6.	.	17. 6.	st.	M.	.	+
96	1096	Schl. in A.	.	.	.	9. 6.	.	17. 6.	st.	M.	.	+
		Hannover.										
97	1134	Schl. in H.	.	.	.	16. 6.	.	18. 6.	g.	M.	.	+
98	1135	L. in L.	.	.	.	.	.	17. 6.	g.	M.	.	+
		Rheinland.										
99	1136	Schl. in D.	.	.	.	16. 6.	.	18. 6.	.	M.	.	+
100	1137	Schl. in D.	.	.	.	.	.	18. 6.	.	M.	+	.
		Hannover.										
101	1138	L. in L.	.	.	.	16. 6.	.	18. 6.	.	M.	.	+
102	1190	Schl. in L. H.	.	.	.	17. 6.	.	19. 6.	st.	M.	.	+
103	1191	Schl. in L. H.	.	.	.	17. 6.	.	19. 6.	st.	M.	.	+
		Rheinland.										
104	1192	Schl. in C.	.	.	.	.	.	19. 6.	st.	M.	.	+
105	1193	Schl. in C.	.	.	.	.	.	19. 6.	st.	M.	.	+

Unters.-Erg. des Patholog. Instituts und der Abteilung für Tierhygiene			Bakteriologische Untersuchungen		Präzipitation			
					Kochextrakt		Chloroformextrakt	
Ob Mlzb.	Allgemein	Lokal	Allgemein	Lokal	Allgemein	Lokal	Allgemein	Lokal
M.	+	.	K.	K.	—	++	—	+++
M.	.	+	o K.	K.	—	++	—	+++
M.	+	.	o K.	1) K. 2) K.	—	1) +++ 2) +++	—	1) +++ 2) +++
M.	.	+	o K.	K.	—	++	—	++++
M.	.	+	o K.	K.	—	+++	—	++++
M.	.	+	o K.	K.	—	+++	+	++++
M.	.	+	o K.	K.	—	+++	.	++++
M.	.	+	o K.	K.	—	+++	—	++++
M.	.	+	o K.	K.	++	+++	+	+++
M.	.	+	o K.	K.	—	+++	—	+++
M.	.	.	o K.	o K.	—	++++	—	—
M.	.	+	o K.	K.	++	+++	+++	+++
M.	.	+	o K.	K.	—	+ trübe.	—	+++
M.	.	+	o K.	K.	—	++	—	++
M.	.	+	o K.	K.	—	++++	—	++++
M.	.	+	o K.	K.	—	+++	—	+++
M.	.	+	o K.	K.	—	+ trübe.	—	+++
M.	.	+	o K.	K.	—	+++	—	++++
M.	.	+	o K.	K.	—	+++	—	++++
o M.	.	.	o K.	o K.	—	—	—	—
o M.	.	.	o K.	o K.	—	—	—	—
M.	.	+	o K.	K.	± trübe.	+ trübe.	—	+
M.	.	+	o K.	K.	—	+++	—	+++
M.	.	+	o K.	K.	—	++	—	+++
M.	.	+	o K.	K.	—	++++	—	++++
M.	.	+	o K.	K.	±	++++	±	++++
M.	.	+	o K.	K.	—	++	—	+++
M.	.	+	o K.	K.	—	++	—	+++
M.	.	+	o K.	K.	—	+	—	+++
M.	.	+	o K.	K.	—	++	—	++
M.	.	+	o K.	K.	—	+	—	++
M.	.	+	o K.	K.	—	++	—	++

Laufende Nr.	Fall-Nr.	Provinz und Einsender	Tag der Erkrankung	Tag des Todes			Tag der Zerlegung	Tag der Ankunft des Materials	Grade der Fäulnis	Unters.-Ergebnis der lokalen Prüfungsstelle		
				Gefallen	Notgeschlachtet	Geschlachtet				Ob Mlzb.	Allgemein	Lokal
		Sachsen.		1913	1913	1913	1913	1913				
106	1205	Schl. in M.	.	.	.	17. 6.	.	20. 6.	g.	M.	.	+
		Hannover.										
107	1235	Schl. in W.	.	.	.	19. 6.	.	22. 6.	st.	M.	+	.
108	1272	Schl. in H.	.	.	.	23. 6.	.	25. 6.	st.	M.	.	+
109	1274	L. in L.	.	.	.	23. 6.	.	26. 6.	g.	M.	.	+
110	1275	Schl. in L. H.	.	.	.	21. 6.	.	26. 6.	st.	M.	.	+
		Sachsen.										
111	1276	Schl. in H.	.	22. 6.	.	.	.	26. 6.	g.	M.	.	+
112	1277	Schl. in H.	.	.	.	23. 6.	.	26. 6.	g.	M.	.	+
		Westfalen.										
113	1278	V. B. I. in M.	.	.	.	.	23. 6.	26. 6.	st.	.	.	.
114	1307	Schl. in G.	.	.	.	23. 6.	.	27. 6.	st.	.	.	.
		Hannover.										
115	1309	Schl. in H.	.	.	25. 6.	.	.	27. 6.	g.	M.	.	+
116	1310	Schl. in L. H.	.	.	.	21. 6.	.	27. 6.	st.	o M.	.	.
		Westfalen.										
117	1314	B. I. in M.	.	.	.	23. 6.	.	28. 6.	Milz st.	.	.	.
118	1315	Schl. in B.	.	.	.	23. 6.	.	28. 6.	st.	.	.	.
		Rheinland.										
119	1334	Schl. in C.	.	.	.	26. 6.	.	28. 6.	g.	M.	.	+
		Hannover.										
120	1335	T. H. in H.	.	.	.	26. 6.	.	28. 6.	g.	M.	.	+
		Westfalen.										
121	1350	V. B. I. in M.	.	.	.	23. 6.	.	29. 6.	st.	.	.	.
		Rheinland.										
122	1392	Schl. in C.	.	.	.	26. 6.	.	1. 7.	m.	o M.	.	.
123	1464	Schl. in C.	.	.	.	30. 6.	.	2. 7.	g.	M.	.	+
124	1465	Schl. in C.	.	.	.	30. 6.	.	2. 7.	g.	M.	+	.
		Westfalen.										
125	1476	Schl. in G.	.	.	.	.	.	3. 7.	m.	.	.	.
126	1497	Schl. in R.	.	.	.	30. 6.	.	4. 7.	m.	M.	.	+
127	1556	Schl. in G.	.	.	.	30. 6.	.	3. 7.	st.	.	.	.
		Hannover.										
128	1735	T. H. in H.	.	.	.	8. 7.	.	11. 7.	.	M.	.	+
129	1762	Schl. in L. H.	.	.	.	9. 7.	.	12. 7.	st.	M.	.	+
		Sachsen.										
130	1770	Schl. in H.	.	.	.	9. 7.	.	12. 7.	g.	M.	.	+
		Westfalen.										
131	1778	Schl. in G.	.	.	.	9. 7.	.	12. 7.	.	M.	.	+
		Rheinland.										
132	1807	Schl. in A.	.	.	.	5. 7.	.	14. 7.	g.	M.	.	+

Unters.-Erg. des Patholog. Instituts und der Abteilung für Tierhygiene			Bakteriologische Untersuchungen		Präzipitation			
					Kochextrakt		Chloroformextrakt	
Ob Mlzb.	Allgemein	Lokal	Allgemein	Lokal	Allgemein	Lokal	Allgemein	Lokal
M.	.	+	o K.	K.	—	++	—	++
o M.	.	.	o K.	o K.	—	—	—	—
M.	.	+	o K.	K.	—	+	—	++
M.	.	+	o K.	K.	—	++	—	++
M.	.	.	o K.	o K.	—	++++	—	++++
M.	.	+	o K.	K.	+	++++	+	++++
M.	.	+	o K.	K.	—	+	—	++
M.	.	+	o K.	K.	—	+++	—	++++
o M.	.	.	o K.	o K.	—	—	—	—
M.	.	+	o K.	K.	+	+	+	++
o M.	.	.	o K.	o K.	—	—	—	—
o M.	.	.	o K.	o K.	—	—	—	—
M.	.	+	o K.	K.	—	++	—	++
M.	.	+	o K.	K.	±	+	±	+
M.	.	+	o K.	K.	—	+	—	+
o M.	.	.	o K.	o K.	—	—	—	—
o M.	.	.	o K.	o K.	—	—	—	—
M.	.	+	o K.	K.	—	++	—	++
M.	.	+	o K.	K.	—	++	—	++
o M.	.	.	o K.	o K.	—	—	—	—
M.	.	+	o K.	K.	—	+++	—	++++
o M.	.	.	o K.	o K.	—	—	—	—
M.	+	.	K.	K.	—	++	—	++
M.	.	+	o K.	K.	—	++	—	++
M.	.	+	o K.	K.	—	++	—	++
M.	.	+	o K.	K.	—	+	—	+++
M.	.	+	o K.	K.	—	+	—	+

Laufende Nr.	Fall-Nr.	Provinz und Einsender	Tag der Erkrankung	Tag des Todes			Tag der Zerlegung	Tag der Ankunft des Materials	Grade der Fäulnis	Unters.-Ergebnis der lokalen Prüfungsstelle		
				Gefallen	Notgeschlachtet	Geschlachtet				Ob Mlzb.	Allgemein	Lokal
		Westfalen.	1913	1913	1913	1913	1913	1913				
133	2565	Schl. in B.	.	.	.	.	.	8. 8.	.	.	.	.
134	3832	Schl. in G.	.	.	.	.	.	15. 9.	g.	M.	+	.
135	4676	Schl. in I.	.	.	.	13. 10.	.	17. 10.	g.	M.	.	+
		Hannover.										
136	4807	Schl. in W.	.	.	.	.	.	24. 10.	g.	M.	.	+
		Posen.										
137	5636	Schl. in M.	.	.	.	.	.	12. 12.	g.	.	.	.
		Sachsen.										
138	5837	Schl. in A.	.	.	.	3. 1.	.	6. 1.	.	M.	.	+
		Brandenburg.										
139	6051	T. H. in B.	.	.	.	.	.	6. 2.	st.	o M.	.	.
		Posen.										
140	24	V. in R.	.	.	.	.	.	4. 4.	st.	.	.	.
		Pommern.										
141	31	H. in B.	30. bis 31. 3.	1. 4.	.	.	.	5. 4.	st.	.	.	.
		Posen.										
142	33	R. in B.	.	3. 4.	.	.	.	5. 4.	st.	.	.	.
143	86	Dr. B. in K.	.	.	.	.	.	11. 4.	g.	o M.	.	.
144	87	Dr. B. in K.	.	.	.	.	.	11. 4.	g.	o M.	.	.
		Westpreußen.										
145	89	M. in St.	.	+	.	.	.	12. 4.	m.	.	.	.
146	90	M. in St.	.	+				12. 4.	m.	.	.	.
147	147	Posen.	.	.	15. 4.	.	15. 4.	17. 4.	g.	o M.	.	.
		Posen.										
148	240	H. in Sch.	.	.	.	+	.	25. 4.	g.	.	.	.
149	241	H. in Sch.	.	.	.	+	.	25. 4.	g.	.	.	.
		Ostpreußen.										
150	387	St. in D.	.	.	.	.	.	7. 5.	g.	.	.	.
		Posen.										
151	445	D. in M.	.	+	.	.	.	10. 5.	g.	.	.	.
152	469	Sp. in T.	.	.	+	.	.	11. 5.	.	M.	+	.
		Ostpreußen.										
153	471	L. in Kl. G.	.	.	.	.	.	11. 5.	st.	.	.	.
154	500	St. in D.	.	.	+	.	.	14. 5.	g.	.	.	.
155	501	St. in D.	.	.	+	.	.	14. 5.	g.	.	.	.
		Posen.										
156	482	Sp. in T.	.	+	.	.	.	12. 5.	g.	.	.	.

Unters.-Erg. des Patholog. Instituts und der Abteilung für Tierhygiene			Bakteriologische Untersuchungen		Präzipitation			
					Kochextrakt		Chloroformextrakt	
Ob Mlzb.	Allgemein	Lokal	Allgemein	Lokal	Allgemein	Lokal	Allgemein	Lokal
M.	+	.	K.	K.	.	+	.	++
M.	+	.	K.?	.	Ni. [1] +	.	Lg. [2] +	.
M.	.	+	o K.	K.	—	++	.	.
M.	+	.	K.	K.	—	—	—	—
M.	+	.	K.	K.	++	++	++	++
M.	.	+	.	K.	.	+	.	+
o M.	.	.	o K.	.	—	.	—	.
M.	+	.	K.	.	++++	.	++++	.
M.	+	Ni. [1] K. Bl. [2] K.		.	++++ +	. .	++++ —	. Zu wenig Material.
M.	+	.	K.	.	+	.	.	.
M.	+	.	K.	.	++	.	++	.
o M.	.	.	o K.	.	—	.	—	.
M.	+	.	K.	.	+	.	++	.
M.	+	.	K.	.	—	.	—	.
M.	+	.	K.	.	++	.	++	.
o M.	.	.	o K.	o K.	—	—	—	—
o M.	.	.	o K.	o K.	—	—	—	—
o M.	.	.	o K.	o K.	—	—	—	—
M.	+	.	K.	.	+	.	+++	.
M.	+	.	K.	.	Mi. ++++ Ni. ++	.	++++ ++++	.
o M.	.	.	o K.	.	—	.	—	.
o M.	.	.	o K.	o K.	—	—	—	—
o M.	.	.	o K.	o K.	—	—	—	—
M.	+	.	K.	.	±	.	++	.

Laufende Nr.	Fall-Nr.	Provinz und Einsender	Tag der Erkrankung	Tag des Todes			Tag der Zerlegung	Tag der Ankunft des Materials	Grade der Fäulnis	Unters.-Ergebnis der lokalen Prüfungsstelle		
				Gefallen	Notgeschlachtet	Geschlachtet				Ob Mlzb.	Allgemein	Lokal
		Ostpreußen.	1913	1913	1913		1913	1913				
157	502	St. in D.	.	.	+	.	.	14. 5.	g.	.	.	.
		Hannover.										
158	92	L. in S.	.	+	.	.	.	15. 5.	st.	.	.	.
		Brandenburg.										
159	638	L. in C.	.	.	.	.	.	22. 5.	g.	.	.	.
		Pommern.										
160	639	Dr. H. in B.	.	.	+	.	.	23. 5.	g.	.	.	.
161	640	Dr. H. in B.	.	+	.	.	.	23. 5.	g.	.	.	.
162	690	Dr. H. in B.	.	+	.	.	.	25. 5.	g.	.	.	.
163	691	Dr. H. in B.	.	+	.	.	.	25. 5.	g.	.	.	.
		Ostpreußen.										
164	832	St. in D.	.	.	+	.	.	2. 6.	g.	.	.	.
		Westpreußen.										
165	883	L. in M.	.	.	+	.	.	6. 6.	st.	.	.	.
		Ostpreußen.										
166	1162	Kr. in W.	.	16. 6.	.	.	16. 6.	18. 6.	g.	.	.	.
		Westpreussen.										
167	1217	M. in T.	.	.	+	.	.	21. 6.	g.	.	.	.
		Posen.										
168	1316	Sch. in J.	.	26. 6.	.	.	.	28. 6.	g.	o M.	.	.
		Hannover.										
169	95	V. in L.	.	.	25. 6.	.	26. 6.	30. 6.	st.	.	.	.
		Posen.										
170	1969	K. in K.	.	.	.	.	.	20. 7.	st.	.	.	.
		Hannover.										
171	97	B. in D.	.	8. 7.	.	.	10. 7.	12. 7.	m.	.	.	.
		Pommern.										
172	2021	Dr. H. in B.	.	+	.	.	.	21. 7.	st.	.	.	.
		Hannover.										
173	98	F. in M.	.	17. 7.	.	.	18. 7.	22. 7.	m.	M.	.	.
174	100	K. in D.	.	.	22. 7.	.	22. 7.	25. 7.	m.	M.	.	.
175	101	H. in M.	3-4 T. krank	.	24. 7.	.	25. 7.	28. 7.	st.	M.	.	.
176	102	M. in B.	.	.	27. 7.	.	27. 7.	30. 7.	m.	M.	.	.
		Brandenburg.										
177	2514	L. in C.	.	.	.	.	.	5. 8.	g.	.	.	.
		Hannover.										
178	103	B. in W.	8. 8.	.	9. 8.	.	9. 8.	11. 8.	g.	M.	.	.
		Sachsen.										
179	3020	W. in O.	.	.	.	.	.	22. 8.	g.	.	.	.

Unters.-Erg. des Patholog. Instituts und der Abteilung für Tierhygiene			Bakteriologische Untersuchungen		Präzipitation			
					Kochextrakt		Chloroformextrakt	
Ob Mlzb.	Allgemein	Lokal	Allgemein	Lokal	Allgemein	Lokal	Allgemein	Lokal
o M.	.	.	o K.	o K.	—	—	—	—
o M.	.	.	o K.	o K.	—	—	—	—
o M.	.	.	o K.	.	—	.	—	.
M.	+	.	K.	.	++	.	+++	.
M.	+	.	K.	.	++	.	±	.
M.	+	.	K.	.	±	.	++	.
M.	+	.	K.	.	±	.	++	.
o M.	.	.	o K.	o K.	—	—	—	—
M.	.	.	o K.	.	+	.	+	.
M.	+	.	K.	.	+	.	++	.
o M.	.	.	o K.	o K.	—	—	—	—
o M.	.	.	o K.	o K.	—	—	—	—
M.	.	+	o K.	K.	—	++	.	++++
o M.	.	.	o K.	o K.	—	—	—	—
M.	+	.	K.	.	++++	.	++++	.
M.	+	.	K.	.	++++	.	++++	.
M.	+	.	K.	.	++++	.	++++	.
M.	+	.	K.	.	++++	.	++++	.
M.	+	.	o K.	.	+	.	++++	.
M.	+	.	K.	.	++++	.	++++	.
o M.	.	.	o K.	o K.	—	—	—	—
M.	.	+	o K.	K.	.	Trübe.	.	++++
M.	.	+	o K.	K.	—	++	—	+

Laufende Nr.	Fall-Nr.	Provinz und Einsender	Tag der Erkrankung	Tag des Todes			Tag der Zerlegung	Tag der Ankunft des Materials	Grade der Fäulnis	Unters.-Ergebnis der lokalen Prüfungsstelle		
				Gefallen	Notgeschlachtet	Geschlachtet				Ob Mlzb.	Allgemein	Loka
		Brandenburg.	1913	1913	1913		1913	1913				
180	3371	L. in C.	.	.	.	.	.	2. 9.	g.	.	.	.
		Posen.										
181	3941	D. in K.	.	+	.	.	.	19. 9.	g.	.	.	.
182	106	Hannover. ?	1. 10.	1. 10.	.	.	2. 10.	3. 10.	m.	.	.	.
		Posen.										
183	4808	H. in O.	.	.	+	.	.	23. 10.	g.	.	.	.
		Schlesien.										
184	4903	H. in F.	.	.	26. 10.	.	.	29. 10.	g.	.	.	.
		Westpreußen.										
185	5024	v. D. in F.	.	.	.	.	.	3. 11.	g.	.	.	.
		Posen.										
186	5145	Sch. in K.	.	+	.	.	.	8. 11.	g.	.	.	.
187	5228	K. in K.	.	+	.	.	.	13. 11.	g.	.	.	.
188	5334	D. in St.	.	.	.	.	.	20. 11.	g.	.	.	.
189	5484	M. in W.	.	.	25. 11.	.	28. 11.	29. 11.	g.	.	.	.
		Sachsen.										
190	5520	B. in H.	.	.	.	.	.	2. 12.	g.	.	.	.
		Hannover.										
191	113	N. in L.	.	.	+	.	.	27. 12.	m.	M.	.	.
		Schlesien.										
192	5739	Sch. in L.	.	.	.	.	.	25. 12.	g.	.	.	.
		Hannover.		1914			1914	1914				
193	115	B. in B.	.	3. 1.	.	.	4. 1.	8. 1.	st.	M.	.	.
194	117	Sch. in L.	.	+	.	.	.	15. 1.	g.	M.	.	.
		Brandenburg.										
195	5921	L. in C.	.	.	.	.	.	17. 1.	st.	.	.	.
		Hannover.										
196	120	K. in L.	.	.	+	.	.	29. 1.	g.	M.	.	.
197	121	D. in B.	.	30. 1.	.	.	30. 1.	2. 2.	m.	M.	.	.
		Westpreußen.										
198	6026	V. in P.	.	.	+	.	.	3. 2.	g.	.	.	.
		Posen.										
199	6062	Kr. in K.	.	+	.	.	.	9. 2.	g.	o M.	.	.
		Hannover.										
200	122	K. in H.	.	+	.	.	.	16. 2.	g.	M.	.	.
		Posen.										
201	6218	Dr. B. in K.	.	+	.	.	.	1. 3.	g.	.	.	.
202	6219	Dr. B. in K.	.	.	+	.	.	1. 3.	g.	.	.	.
203	6220	Dr. B. in K.	.	.	+	.	.	1. 3.	g.	.	.	.
204	6228	Sch. in H.	.	.	.	.	.	3. 3.	st.	.	.	.

Unters.-Erg. des Patholog. Instituts und der Abteilung für Tierhygiene			Bakteriologische Untersuchungen		Präzipitation			
					Kochextrakt		Chloroformextrakt	
Ob Mlzb.	Allgemein	Lokal	Allgemein	Lokal	Allgemein	Lokal	Allgemein	Lokal
o M.	.	.	o K.	o K.	—	—	—	—
M.	+	.	K.	.	+	.	.	.
o M.	.	.	o K.	o K.	.	.	.	.
o M.	.	.	o K.	.	—	.	—	.
o M.	.	.	o K.	.	—	.	—	.
M.	+	.	K.	.	++	.	.	.
o M.	.	.	o K.	.	—	.	—	.
o M.	.	.	o K.	.	—	.	—	.
o M.	.	.	o K.	.	—	.	.	.
o M.	.	.	o K.	.	—	.	—	.
o M.	.	.	o K.	.	—	.	—	.
M.	+	.	K.	++++	.	.	++++	.
o M.	.	.	o K.	o K.	—	.	.	.
M.	+	.	K.	.	+	.	+	.
M.	+	.	K.	.	++	.	++	.
o M.	.	.	o K.	.	—	.	—	.
M.	.	+	—	K.	.	++++	.	++++
M.	+	.	K.	.	++++	.	++++	.
M.	+	.	K.	.	+	.	+	.
o M.	.	.	o K.	.	—	.	—	.
M.	+	.	K.	.	++++	.	++++	.
M.	+	.	K.	.	Trübe.	.	++	.
M.	+	.	K.	.	Trübe.	.	++	.
M.	+	.	K.	.	++	.	+	.
M.	+	.	K.	.	+	.	++	.

Laufende Nr.	Fall-Nr.	Provinz und Einsender	Tag der Erkrankung	Tag des Todes			Tag der Zerlegung	Tag der Ankunft des Materials	Grade der Fäulnis	Unters.-Ergebnis der lokalen Prüfungsstelle		
				Gefallen	Notgeschlachtet	Geschlachtet				Ob Mlzb.	Allgemein	Lokal
		Posen.		1914	1914		1914	1914				
205	6229	Dr. B. in K.	.	+	.	.	.	3. 3.	g.	M.	+	.
		Hannover.										
206	124	? in D.	.	3. 3.	.	.	3. 3.	5. 3.	m.	M.	.	.
207	125	J. in D.	.	3. 3.	.	.	3. 3.	5. 3.	m.	M.	.	.
208	126	S. in L.	.	+	.	.	7. 3.	12. 3.	st.	M.	.	.
		Posen.										
209	6342	D. in Cz.	.	+	.	.	.	14. 3.	st.	.	.	.
		Hannover.										
210	129	H. in St.	.	.	12. 3.	.	14. 3.	16. 3.	m.	M.	.	.
		Posen.										
211	6363	Dr. B. in K.	.	.	+	.	.	16. 3.	g.	o M.	.	.
		Ostpreußen.										
212	6364	Kr. in H.	.	.	.	.	.	16. 3.	g.	.	.	.
		Posen.										
213	6400	N. in W.	.	.	.	.	.	20. 3.	g.	.	.	.
		Hannover.										
214	131	H. in H.	.	28. 3.	.	.	28. 3.	31. 3.	m.	M.	.	.
										M.: 136 oM.: 13 Nicht angegeb.: 65	25	102
								zusammen		214		

Unters.-Erg. des Patholog. Instituts und der Abteilung für Tierhygiene			Bakteriologische Untersuchungen		Präzipitation			
					Kochextrakt		Chloroformextrakt	
Ob Mlzb.	Allgemein	Lokal	Allgemein	Lokal	Allgemein	Lokal	Allgemein	Lokal
M.	+	.	K.	.	+	.	+	.
M.	+	.	K.	.	++++	.	++++	.
M.	.	+	.	K.	.	++++	.	++++
M.	.	+	.	K.	.	++++	.	++++
M.	+	.	K.	.	+	.	+	.
M.	+	.	K.	.	+++	.	++++	.
o M.	.	.	.	o K.	.	—	.	—
o M.	.	.	o K.	o K.	—	—	—	—
M.	+	.	K.	.	++	.	++	.
M.	+	.	K.	.	++++	.	++++	.
K.: 169 M.: 45	50 14 nur Präzipitation.	105	K.: 47 o K.: 162	115 41	M.: 56 o M.: 54	119 47	66 141	125 43
			fehlt: 5	58	fehlt: 4	48	7	46
214			214	214	214	214	214	214

XI.

Der Nachweis der Fäulnis bei zubereitetem Fleisch, Wild, Wildgeflügel und Fischen.

Von

Dr. **Weichel,**

z. Zt. Oberveterinär, abkommandiert zum pathologischen Institut der Tierärztlichen Hochschule in Berlin.

Die Bezeichnungen „Fäulnis“ und „faul“ sind uralt. Auch die Veränderungen der Fäulnis waren in ihren äußeren Erscheinungen von altersher teilweise bekannt. Man kannte aber damals die Ursache der Fäulnis noch nicht und konnte somit den Begriff nicht genauer abgrenzen. Daher kommt die eigentümliche Erscheinung, die man beim Studium der älteren, von Cohnheim, Hiller und Ingenkamp zusammengestellten Literatur findet, und die darin besteht, das Wesen der Fäulnis mit irgend einer Benennung abzutun. Diese unfruchtbaren Betrachtungen über die fäulniserregenden Kräfte führten dazu, daß ganz verschiedenartige Prozesse, die in ihrem Verlauf äußerlich eine gewisse Aehnlichkeit boten, mit demselben Namen belegt wurden. So waren die Ausdrücke Fäulnis, Gärung, Vermoderung und Verwesung ohne Unterschied für die faulige Zersetzung pflanzlicher und tierischer Stoffe allgemein in Gebrauch. Ingenkamp u. a. nannten als erste die faulige Zersetzung stickstofffreier organischer Körper Gärung und diejenige stickstoffhaltiger Materie Fäulnis. Sie nahmen an, daß beide Zersetzungen durch verschiedene Ursachen bedingt seien, und sie hielten die Bildung übelriechender Stoffe bei der Fäulnis für charakteristisch. Dieser Auffassung gegenüber betonten besonders Stahl und v. Liebig die Gleichartigkeit der Fäulnis und Gärung. v. Liebig sagte darüber wörtlich folgendes: „Man ist gewissermaßen übereingekommen, mit dem Ausdruck Gärung die Metamorphose derjenigen Teile zu bezeichnen, welche geruchlose gasförmige Produkte entwickeln, während man die Bezeichnung Fäulnis gewöhnlich für diejenigen von selbst erfolgenden Zersetzungen gebraucht, bei denen

übelriechende Gase gebildet werden. Der Geruch kann aber, wie sich von selbst versteht, keineswegs über die Natur der Zersetzung als entscheidender Charakter gelten. Beide, Gärung und Fäulnis, sind einerlei Zersetzungsprozesse, die erstere von stickstofffreien, die andere von stickstoffhaltigen Substanzen."

Auch seit der Entdeckung der Fäulniserreger hat der Fäulnisbegriff verschiedene Wandlungen erfahren. Und noch heute bestehen darüber getrennte Auffassungen.

Der Ansicht von Gotschlich schließen sich Edelmann, Flügge, Fränkel, Gärtner, Glage, Günther, König, v. Ostertag, Salus u. a. Autoren an. Sie erklären die Fäulnis als eine rasche und intensive bakterielle Zersetzung eiweißartiger Körper unter Zerfall in Detritus und mit Bildung übelriechender Produkte. Sie wollen somit den Prozeß der Fäulnis nur als eine Zersetzung der Eiweißkörper bezeichnen. Sicherlich bildet bei der Fäulnis tierischer Stoffe die Zersetzung der hier massenhaft angehäuften Eiweißstoffe ein hervorragendes und charakteristisches Symptom. Allein die einfache Betrachtung des in Zersetzung begriffenen Materials lehrt, daß durchaus nicht bloß einzelne Stoffe oder eine besondere Kategorie von Stoffen, sondern die Gesamtheit der das Substrat zusammensetzenden Substanzen der Zersetzung unterliegt. Es sind z. B. bei der Fäulnis des Muskels nicht bloß die Eiweißkörper desselben, sondern auch das Bindegewebe, das Fett und andere Bestandteile an der Zersetzung beteiligt.

Die Fäulnis lediglich als Eiweißfäulnis zu definieren, ist daher nicht angängig. Darauf hat früher schon Hiller aufmerksam gemacht, und in neuerer Zeit teilt Bongert dieselbe Ansicht.

Der Ausdruck „Zersetzung" wurde vielfach durch „Gärung" ersetzt. So spricht Günther von „Eiweißgärung", Glage von „fauliger Gärung", Immisch von einem „bakteriellen Gärungsprozeß", Eber und nach ihm Fröhner und Wittlinger von „ammoniakalischer Gärung", Möller von „Stickstoffgärung" usw. Flügge gebraucht das Wort „Gärung" nur für die Formen der Fäulnis, die durch Anaërobier verursacht sind. Er betrachtet die Gärung als Leben ohne Sauerstoff.

Man wollte unter Gärung offenbar nur die tieferen Eiweißspaltungen verstehen, bei denen Gase gebildet werden. Bei dieser Auffassung wäre die Benennung nur dann folgerichtig, wenn das Produkt der Gärung vor das Wort Gärung gestellt und mit diesem verbunden

würde, wie z. B. bei Alkoholgärung. Die Ausdrücke Eiweißgärung und bakterielle Gärung würden im Sinne der Alkoholgärung aber besagen, daß Eiweiß bzw. Bakterien gebildet werden, während der Autor im ersten Fall das gärende Material und im zweiten die Gärungsursache angeben will. Der Ausdruck ammoniakalische Gärung, der übrigens besser Ammoniakgärung heißen würde, wäre nur für die Fäulnisformen richtig, bei denen Ammoniak gebildet wird. Da dies aber nicht immer zutrifft, ist diese Benennung zum mindesten einseitig. Dasselbe gilt von dem Begriff faulige Gärung, da, wie besonders Möller erwähnt, und wir später noch sehen werden, die Erscheinungen des „fauligen" trotz echter Fäulnis fehlen können. Möller nennt die Fäulnis eine „Stickstoffgärung par excellence". Er will die von ihm darunter verstandene Zersetzung stickstoffhaltiger Substanzen gleichsam mundgerechter machen. Für den Ausdruck Stickstoffgärung im Sinne Möllers gilt das von der Eiweißgärung Gesagte, nur mit dem Unterschiede, daß man ohne Möllers Kommentar den Ausdruck auch im Sinne der Alkohol- oder Ammoniakgärung, wobei Stickstoff das Produkt bedeutet, auffassen könnte, weil freier Stickstoff als Endprodukt der Fäulnis nachgewiesen ist — allerdings in so wenig Fällen und neben so vielen anderen Produkten, daß die Fäulnis damit ebenfalls nur einseitig erklärt würde. Möller trifft mit dem Ausdruck Stickstoffgärung aber auch deshalb das Richtige nicht, weil der Begriff „Stickstoffgärung" bereits vergeben ist, und zwar für Wandlungen einfacher Stickstoffkörper, wobei durch Reduktion des Nitrits Stickstoff entbunden wird.

Gegen die Bezeichnung der Fäulnis als Gärung haben aber Kendall und Thausnig noch weitere Bedenken. Der erstere will unter Gärung nur den Abbau von Kohlenwasserstoffen durch Bakterien verstanden wissen. Er geht sogar so weit, daß er sagt: „Fäulnis und Gärung schließen sich gegenseitig aus, da Fäulnisbakterien meist nicht in einem Medium gedeihen, in dem Gärung stattfindet, weil die erzeugten Säuren ihre Wirkung verhindern". Dies trifft aber insofern nicht zu, als bestimmte Fäulniskeime auch auf sauren Medien wachsen und sie zersetzen. Thausnig weist auch auf einen praktischen Unterschied hin, der darin besteht, daß nach seiner Auffassung die Gärung die Stoffe verbessert, die Fäulnis aber verschlechtert. Er denkt insbesondere an die Alkoholgärung und sieht einen weiteren Unterschied darin, daß z. B. bei der Alkoholgärung immer nur ein bestimmter Mikroorganismus in Frage kommt, bei der Fäulnis hingegen meist mehrere

verschiedenartige Kleinlebewesen zusammenwirken. Als weiterer Unterschied kommt noch hinzu, daß bei den mit Gärung bezeichneten Spaltungsprozessen immer bestimmte Endprodukte der Kohlenstoffgruppen gebildet werden, nach denen, wie erwähnt, die Gärungen selbst benannt werden. Wenn auch Verbindungen der Ein- und Mehrkohlenstoffreihe — Kohlensäure, Aldehyde usw. — bei der Fäulnis gelegentlich gebildet werden, so sind diese Produkte doch immer in so geringer Menge und mit so vielen anderen vorhanden, daß man deswegen von einer Gärung nicht sprechen kann.

Aus diesen kurzen Angaben ist wohl ersichtlich, daß die Ansichten über den Begriff der Fäulnis zum Teil erheblich voneinander abweichen. Es geht des weiteren daraus hervor, wie schwer es ist, die Physiologie der Fäulnis, die Pythologie möglichst kurz zu definieren, wie es verschiedene Autoren wünschen. Spätere Besprechungen können dies vielleicht noch deutlicher zeigen, wenn wir dort sehen, wie mannigfach und so ganz verschieden die Fäulnis verlaufen kann.

Unter Berücksichtigung des Geschilderten möchte ich das Wesen dieser komplizierten Wandlungen organischer Materie folgendermaßen biochemisch erklären:

Bei der unter natürlichen Verhältnissen vorkommenden Fäulnis werden tote organische Stoffe, die mit lebender organischer Materie in keiner Verbindung mehr stehen, durch Kleinlebewesen meist unter Bildung übelriechender Stoffe chemisch und physikalisch zersetzt.

Je nachdem die faulende organische Materie von Tieren oder Pflanzen stammt, läßt sich von tierischer oder pflanzlicher Fäulnis sprechen.

Bei der tierischen Fäulnis handelt es sich um Zersetzungen organischen Materials, das in der Hauptsache aus stickstoffhaltiger Substanz (Eiweiß und eiweißähnlichen Körpern) besteht, während bei der pflanzlichen Fäulnis Zersetzungen stickstofffreien Materials (Kohlehydrate) vorherrschen.

Das Zustandekommen und der Verlauf der tierischen Fäulnisprozesse, von denen des weiteren nur die Rede sein soll, sind von verschiedenen Bedingungen abhängig. Dabei könnte man als „innere“ Bedingungen diejenigen bezeichnen, die durch die verschiedene chemische und physikalische Zusammensetzung des faulenden Materials gegeben sind, während die „äußeren“ Bedingungen außer in der Verschieden-

heit der Temperatur, der Feuchtigkeit, des Luft- und Lichtzutrittes, der nachträglichen Behandlungen, der Bewegung oder der Ruhe usw. besonders in der Menge und Mannigfaltigkeit der Fäulniserreger begründet sind.

Was die inneren Bedingungen anlangt, dürfte ohne weiteres klar sein, daß z. B. Sehne oder Knorpel in Gegensatz zu Leber oder Gehirn infolge ihres grundverschiedenen chemischen und physikalischen Aufbaues einen verschiedenen Fäulnisverlauf hervorrufen. Aber auch bei chemisch und physikalisch einander näher stehenden oder denselben Organen wechselt der Verlauf. Eine der Hauptrollen spielt dabei der Säure- oder Alkaligehalt. Dies hat besonders Kühl betont, der zeigte, daß von vornherein saure Substanzen infolge ihres Säuregehaltes auf die Entwicklung mancher Fäulnis hemmend wirken, während die Fäulnisprozesse dort am raschesten verlaufen, wo das faulende Material ursprünglich Alkali enthält, welches die sich event. bildende Säure neutralisiert. Im allgemeinen wäre demnach Material, das Alkali enthält, sozusagen prädisponiert für Fäulnis. Die Temperatur und Feuchtigkeit sind in ihrer Wirkung auf den Fäulnisverlauf allseitig anerkannt. Auf die Bedeutung des Luftzutrittes durch seinen Gehalt an Sauerstoff sowie den Einfluß des Lichtes haben besonders Pasteur, v. Paschutin, Davy und Lange und Poppe hingewiesen. Die letzteren beiden Forscher haben gezeigt, daß unter gleichen Bedingungen bei Fäulnis in Stickstoffatmosphäre die Ammoniakbildung unterbleibt. Was die Ruhe und Bewegung anlangt, hat Hiller bewiesen, daß die Bewegung der Luft oder des feuchten Mediums, in dem sich das der Fäulnis ausgesetzte oder das faulende Material befindet, die Fäulnis langsamer eintreten läßt bzw. hemmt. Sehr wesentlich für den Fäulnisverlauf sind auch spätere Behandlungen z. B. der Zusatz von Chemikalien oder das Kochen, die beide die ursprüngliche Beschaffenheit des Materials beeinflussen. Zu ersterem Beispiel sei der Einfluß des Pökelns erwähnt, der sich dadurch äußert, daß die Bakterien in ihrem Wachstum infolge der wasserentziehenden Eigenschaft des Kochsalzes gehemmt werden, und des weiteren darauf beruht, daß der Salpeterzusatz die Entstehung der typischen Fäulnisfarbe verhindert. Das Kochen ändert die Konsistenz und vielleicht auch die Eiweißsubstanz; welcher der beiden Faktoren die tatsächlich fäulnishemmende Wirkung verursacht, wissen wir bis jetzt nicht. Auch worauf die Wirkung von Gewürznelken beruht, die, wie Hoffmann und Evans nachgewiesen haben, eine bedeutende konservierende Kraft be-

sitzen, ist unbekannt. Erwähnt sei noch, daß, wie Garcia gezeigt hat, bei Zusatz von Kohlehydraten zu Fleischgemischen wie Würsten, der Verlauf der Fäulnis insofern beeinflußt wird, als die Bildung von Diaminen dann fast ganz unterdrückt wird.

Den Einfluß der genannten „inneren“ und „äußeren“ Momente auf den Verlauf der Fäulnis kann man in folgenden Sätzen kurz zusammenfassen:

Der Verlauf der Fäulnis ist abhängig von verschiedenen „inneren“ und „äußeren“ chemischen und physikalischen Momenten. Die inneren Einflüsse werden bedingt durch die verschiedene chemische und physikalische Beschaffenheit, die das faulende Material bei Beginn der Fäulnis besitzt; die äußeren Momente durch Eintrocknen, Pökeln, verschiedenen Luft- und Lichtzutritt, Wechsel in der Temperatur, Bewegung und Ruhe.

Die inneren und äußeren Momente sind für den Fäulnisverlauf besonders deswegen so maßgebend, weil durch sie verschieden günstige Nährboden bedingt werden, und so eine von Fall zu Fall verschiedene Fäulnisflora zur Wirkung kommt, wodurch wiederum das Fäulnisprodukt und die Fäulniserscheinungen verschieden zutage treten. Für den Nachweis der Fäulnis sind demnach alle diese Momente zu berücksichtigen.

Die Alten suchten die Ursache der Fäulnis in dem Hinzutreten äußerer Wärme. Die erste beachtenswerte Erklärung der Erscheinung der Fäulnis gab Kircher. Er hielt jede Fäulnis für ansteckend, schleichend, giftig, bösartig und mit heftigem Gestank verbunden, und betrachtete als ihre Ursache kleine Tierchen. Kircher hatte damals allerdings die falsche Vorstellung, daß auch lebende Wesen der Fäulnis ausgesetzt seien. Diese Auffassung, daß kleine Tierchen die Ursache der Fäulnis seien, trat besonders Alexander entgegen. Er betonte, daß diese Tierchen nicht die Ursache, sondern die Folge der Fäulnis seien, und erklärte ihr Entstehen durch Urzeugung. Bis zur Entdeckung der Fäulniserreger beschuldigte man als Fäulnisursache in erster Linie die Luft mit dem in ihr enthaltenen Sauerstoff und Ozon, des weiteren elektrische Kräfte und das Wasser. Das Zustandekommen der Fäulnis durch diese „Fermente“ suchte man mit der „mechanisch-chemischen“ Theorie, die von Willis und Stahl begründet und bis in die neuere Zeit von der Liebigschen Schule noch vertreten war, zu erklären. Man betrachtete die Fäulnis als die Folge der Mitteilung

einer chemischen Bewegung, die von einem in Zerfall begriffenen Körper ausgehen sollte. Zur Uebertragung dieser inneren Bewegung war, wie Mitscherlich nachwies, eine unmittelbare Berührung der faulenden Körper mit der zu faulenden Materie notwendig. Er sprach deshalb von einer „Kontaktwirkung", und Liebig, der sich dieser Auffassung anschloß, nannte die wirksamen Stoffe „Kontaktsubstanzen". Diese Ansicht, die die Luft usw. als unmittelbare Ursache betrachtete, wurde durch die Untersuchungen von Helmholtz, Schroeder-v. Dusch, Schulze und Schwann widerlegt. Sie zeigten nämlich, daß vorher gekochtes Fleisch nicht faulte, wenn man die nachher hinzutretende Luft durch Schwefelsäure oder Baumwolle filtrierte oder vorher ausglühte, und daß reiner Sauerstoff, Ozon, Elektrizität und gekochtes Wasser keine Fäulnis verursachten. Daraus schloß Helmholtz auf zwei neue Ursachen der Fäulnis, nämlich die in der Luft verbreiteten Exhalationen fauliger Substanzen oder die Keime organischer Wesen.

Man war somit zu der wichtigen Erkenntnis gelangt, daß für das Zustandekommen der Fäulnis das Hinzutreten eines besonderen fäulniserregenden Stoffes zur fäulnisfähigen Materie notwendig sei.

Schwann war dann der erste, der erklärte, daß lebende „Fermente", und zwar die „Keime des Schimmels und der Infusorien" sich auf der organischen Substanz ernähren und vermehren und so die Fäulnis entstehen lassen. Indem er die lebenden Organismen allein für die Fäulnisprozesse verantwortlich machte, wurde er zum Begründer der vitalistischen Theorie über die Entstehung der Fäulnis.

Zwanzig Jahre nach Schwann wurde Pasteur durch die Feststellungen von Berthelot zu seinen Untersuchungen über Gärung und Fäulnis veranlaßt. Durch ihn wurde die Schwannsche Lehre verteidigt und nochmals in allen Teilen fest begründet. Er unterschied zwei physiologisch verschiedene Arten von „Vibrionen", nämlich

1. solche, die nur von freiem Sauerstoff leben können (Aërobies) — dazu gehörten Monas crepusculum und Bacterium termo Dujardin-Ehrenberg — und
2. solche, die nur bei Abwesenheit des Sauerstoffes sich zu entwickeln vermögen (Anaërobies) — zu diesen rechnete er die eigentlichen Vibrionen, Bazillen, Spirillen u. a.

Seine Forschungen gipfelten in den zwei Sätzen: Keine Gärung und Fäulnis ohne Organismen, und jede Gärung durch eine bestimmte Art von Organismen.

Cohn ergänzte Pasteurs Untersuchungen und kam zu dem Schluß, daß die Fäulnis ein von Stäbchenbakterien erregter chemischer Prozeß sei. Die anaëroben eigentlichen Fäulniserreger nannte er „Saprogene“ und die aëroben Begleitbakterien „Saprophile“. Diese Ansicht teilte auch Traube. Bokorny, Fermi, Duclaux und Hansen bewiesen dasselbe von Fadenpilzen, die aber im Gegensatz zu den Bakterien leichter bei schwach saurer als bei neutraler oder alkalischer Reaktion des faulenden Substrates ihre Wirkungen äußern sollten. Im Gegensatz dazu wollten Berzellius, Hoppe-Seyler, Schönlein u. a. Kleinlebewesen als Ursache der Fäulnis ausgeschaltet wissen. Sie glaubten an die Wirkung katalytischer Kräfte, die dadurch zustande käme, daß in der faulenden Masse freier Wasserstoff und Sauerstoff entstehen würden, die die entsprechenden Reduktions- und Oxydationsprozesse hervorrufen sollten. Hoppe-Seyler verwarf noch 1881 vollkommen die von Schwann, Pasteur, Cohn u. a. aufgestellte biologisch-botanische oder zoologische Betrachtung der Fäulnis, durch die nach seiner Meinung die physiologische Chemie negiert wurde. Kuhn bekannte sich zwar zu den neuen Ansichten, glaubte aber, daß es auch Fäulnis ohne Fäulniskeime gäbe. Wahrscheinlich hat er die stinkende saure Gärung Ebers vor sich gehabt. Diese Prozesse waren vielleicht auch für die Ansichten Hoppe-Seylers bestimmend und verleiteten Hiller zu dem Schluß, daß gewisse faulige, allerdings unvollständige Umsetzungen der Proteinsubstanzen ohne Organismen möglich seien.

Die alte Ansicht von der chemischen Natur der Fäulnis mußte aber weichen, und damit war die Fäulnislehre in ein neues Forschungsstadium getreten. Mit dem Auftauchen ganz neuer, insbesondere ätiologischer Fragen begann ein neuer Kampf auf „Fäulnis und Leben“, wie ihn Hiller nannte.

Eine der ersten Fragen war die nach der Präexistenz von Fäulnisfermenten im lebenden Gewebe. Paschutin, Hiller u. a. glaubten nämlich, daß besonders die inneren Organe, die ja mit der für die Fäulnis so wichtigen Luft nicht in Berührung kamen und nach dem Tode trotzdem faulten, solche Fermente natürlicherweise enthielten. Diese Frage haben dann Bitter, Eijkmann, Emmerling, Fermi u. a. dahin entschieden, daß in den Geweben präexistierende Fermente keine Rolle spielen.

In der Folgezeit sind dann eine große Zahl anaërober und aërober Keime aus faulenden tierischen Stoffen isoliert worden, ohne daß bis

heute die Frage nach dem Wert der einzelnen Keime vollständig gelöst wäre.

Bienstock studierte experimentell die Fibrinfäulnis. Als ihren typischen Erreger bezeichnete er den Bacillus putrificus, die Bazillen des malignen Oedems und Rauschbrands. Bienstock wollte seine Resultate zwar nicht ohne weiteres auf die Fäulnis anderer organischer Stoffe übertragen wissen, aber er betrachtete wie Billroth, Cohn, Gotschlich, Nencki und Sieber, Pasteur, Rettger, Sanfelice u. a. die Anaërobier als die eigentlichen Erreger der Eiweißfäulnis. Nur diese Keime sollten die hochkomplizierten Stickstoffverbindungen der Proteïnkörper in einfache, aber immer noch zusammengesetzte Verbindungen reduzieren und so den Fäulnisprozeß zu Ende führen können, während die anderen so zahlreich gefundenen aëroben Bakterien nur eine sekundäre, allerdings ebenfalls wichtige Rolle spielten, indem sie die durch die Anaërobier erzeugten Verbindungen weiter oxydieren und in die einfachsten Endprodukte überführen würden. Für sich allein sollten aber die Aërobier unwirksam sein, weil sie die ursprünglichen Eiweißverbindungen nicht angreifen könnten.

Von de Gasperi, Distaso, Fischer, Heim, Hopfe, Klein, Loris-Melikow, Romanowitsch, Salus, Schmidt-Mülheim, Tissier und Martelly, Würcker u. a. wurden des weiteren folgende meist strengen Anaërobier aus faulem Material gezüchtet:

Bacillus bifermentatus sporogenes, cadaveris albus, citreus und sporogenes, foedans anaërobicus, gracilis, liquefaciens magnus, multiformis, nanus, perfringens, pesternens, postumus, putridus, rigidus, saccharofermentatus, saprogenes carnis und intestinalis, spatuliformis, sporogenes spinosus, tenuis, butyricus Welsh und Nutall, Bacterium stomato-foetidum, Clostridum foetidum carnis und fecale, Coccobacillus liquefaciens und saccharolyticus, Diplococcus magnus anaërobicus und Staphylococcus liquefaciens amantiacus. Rettger bezeichnete auch den Milzbrandbazillus als echten Fäulniserreger.

Rosenbach und Hauser haben dann festgestellt, daß auch bei Luftzutritt wachsende Bakterien allein echte Fäulnis erzeugen können. Sie fanden fast in allen faulenden Substanzen den Bacillus proteus vulgaris und seine Abarten, aber keine Anaërobier. Kruse, Emmerling u. a. haben durch Experimente gezeigt, daß durch die Proteusarten aber Blutserum, Caseïn und Kleber unter Gestank gelöst werden. Es kann somit die Wichtigkeit der aëroben Bakterien für die Fäulnis nicht bestritten werden, wenn man diese Keime auch nicht als die

typischen oder mit Glage, Lange und Poppe und Nawiasky u. a. als die wichtigsten Fäulniserreger betrachten will.

Außer den Proteusbakterien sind eine große Anzahl weiterer mehr oder weniger strenger aërober Keime aus faulendem Material gezüchtet worden. Diese sollen zum Teil Eiweiß wohl energisch angreifen, aber als eigentliche Fäulniserreger werden sie von vielen Forschern deshalb nicht angesehen, weil sie gewöhnlich keine übelriechenden Stoffe bilden. Es handelt sich hier hauptsächlich um die Bakterien der Heubazillengruppe, um die grünfluoreszierenden Bakterien, um koliartige Stäbchen, um den Bacillus pyocyaneus und mycoides, um Vibrio Finkler-Prior, Bacillus alcaligenes, nobilis und verschiedene Kokkenarten, wie sie alle von Fischer, Hüppe, Kalischer, Jensen, Krause, Lewandowsky, Marxer, Nawiasky, Lange und Poppe, Straßmann und Strecker, Tissier und Martelly u. a. isoliert worden sind. Dazu käme auch der Bacillus lanceolatus, der nach Piettre die grüne Verfärbung des Fleisches verursachen soll.

Im Zusammenhange seien auch noch die nach Rolly streng aëroben Schimmel- und Strahlenpilze und die Hefen erwähnt. Glage u. a. halten die Verschimmelungen für rein lokale Oberflächenprozesse, die sich auf relativ trockenen Flächen abspielen. Nach Heim, Kratter u. a. bevorzugen die Schimmelpilze die feuchte Haut der Leichen; sie wuchern dort besonders, sobald die Oberhautgebilde zerfallen sind und die feuchte Lederhaut bloßliegt. Kratter schreibt ihnen daher die Rolle der Hautzerstörer zu; er fand, daß ihr Mycel tief durch die Lederhaut hindurchwucherte. Colin und Gärtner halten die Schimmelpilze für sehr wichtig bei der Fettspaltung. Rolly hält ihre Wirkung für einen Lebensprozeß; Butjagin nimmt Encyme an, die das Leben der Schimmelpilze überdauern sollen. Nach Teichert können die Schimmelpilze auch Eiweiß vollständig zerlegen.

Ueber die Hefen als Eiweißspalter ist bis jetzt am wenigsten bekannt, trotzdem sie sicherlich bei der Zersetzung zuckerhaltiger Medien keine unbedeutende Rolle spielen.

Die bis jetzt genannten Keime sind sozusagen ausschließlich aus frischem faulen Material von Mensch und Tier gewonnen worden. Aehnliche Angaben über die Fäulniserreger des zubereiteten Fleisches und besonders der Konserven liegen bedeutend spärlicher vor, trotzdem z. B. die Bakteriologie der Konserven ziemlich eingehend bear-

beitet ist. Das rührt wohl auch mit daher, daß die meisten Forscher sich anscheinend nicht klar sind, welche Konservenzersetzungen sie als Fäulnis auffassen sollen. Aus dem Seite 325 über das Wesen der Fäulnis Gesagten dürfte diese Entscheidung nicht schwer fallen.

Aus faulenden Fleischkonserven züchteten Grixoni, Pfuhl, Sforca u. a. hauptsächlich folgende anaëroben und aëroben Keime:

Bacillus anaërobicus du terrain, geniculatus, mesentericus vulgatus, mycoides, proteus vulgaris, subtilis, tyrothrix scaber, Streptothrix adiposus, mehrere Kokkenarten, Streptokokken und Spirillen. Vaillard fand außerdem ein dickes Stäbchen mit ovoiden Sporen, das starken Schwefelgeruch erzeugte.

Eingehend hat Sammet die Bakteriologie verdorbener Fischkonserven bearbeitet. Er untersuchte sowohl unsterilisierte sogenannte Halb- oder Scheinkonserven als auch sterilisierte Vollkonserven. Zu den ersteren gehören die Essig-, Salz- und Geleekonserven und die geräucherten Fische. Als Ursache der Bombage bei Essig- und Geleefischen bezeichnet Sammet stets die Essigsäurebakterien, während bei Salzfischen Kokken und Stäbchen und bei geräucherten Fischen ausnahmslos Kokken die Ursache des Verderbens sein sollen. Bei den Oelfischen fand Sammet als Ursache der Bombage meist Bacterium coli und anaërobe Buttersäurebazillen. Des weiteren gewann Sammet aus bombierten Konserven noch folgende Begleitbakterien:

Bacillus erythrogenes, liodermos, mesentericus fuscus, vulgatus, niger und ruber, mycoides, Petasili, subtilis, Micrococcus albus liquefaciens und rosetaceus, Sarcina lutea, Staphylokokken und Streptokokken.

Vorläufig unbestätigt sind die Angaben von Möller, der in hochgradig verdorbenen Konserven keine lebensfähigen Keime gefunden hat, weil nach seiner Meinung die Nährböden erschöpft gewesen sein sollten. In Konserven, die sozusagen bis zum Platzen bombiert waren, konnte ich bis jetzt immer lebensfähige Keime finden und im wesentlichen die Befunde Sammets bestätigen.

Solange Kleinlebewesen noch nicht als die Ursache der Fäulnis erkannt waren, nahm man an, daß die jeweilig beschuldigten Momente als rein chemische Fermente wirkten. Mit der Entdeckung der Fäulniserreger trat die Frage auf, ob es sich hier auch um rein chemische Prozesse handele, oder ob die Wirkung als Lebensprozeß der Fäulniskeime aufzufassen sei.

Die älteste Ansicht war die, daß die Bakterien die fäulnisfähigen organischen Verbindungen der Tierkörper als Nährstoffe in sich aufnahmen und die Fäulnisprodukte als Stoffwechselprodukte ausschieden. Diese Ansicht ist von Tissier und Martelly als unrichtig bewiesen. Sie nahmen zwar auch an, daß die Eiweißzerstörung dadurch zustande käme, daß die Bakterien das Eiweiß ihrer Ernährung dienstbar machten, die direkte Wirkung sahen sie aber in der durch die Eiweißverdauung entstehenden Bildung anorganischer Salze und Basen. Was die Wirkung der Anaërobier anlangt, so meinte Pasteur, daß diese ihren Sauerstoffbedarf aus festen chemischen Verbindungen deckten, und daß hierauf ihre fermentierende Wirkung beruhte. Diese Ansicht teilte auch Traube. Cohn und Helmholtz wollten auf Grund ihrer Versuche die Fermente und ihre Prozesse unbedingt vom Leben und Wachstum niederer Organismen getrennt wissen, und Cohn meinte weiter, daß die eiweißartigen Verbindungen durch ein einziges Ferment unmittelbar in Ammoniak, welches assimiliert werde, und in andere Körper, die als Nebenprodukte der Fäulnis auftreten, zerlegt würden. Er verglich den Fäulnisprozeß mit der Alkoholgärung, wobei aus Zucker direkt Alkohol gebildet wird. Hiller erkannte die Wirkung nur eines Fermentes nicht an, sondern betrachtete die Zerlegung als eine allmähliche, indem in verschiedenen Phasen höhere organische Verbindungen durch Reduktion, Oxydation und Hydration in nächst einfachere umgewandelt würden. Er war weiter der Meinung, daß Fäulnis immer durch ungeformte chemische Fermente beginne und erst später die Fäulniskeime und ihre Fermente tätig wären.

Daß allgemein gültige Fermente kaum angenommen werden dürfen, geht wohl aus der Mannigfaltigkeit der fäulnisfähigen Stoffe und der Fäulniserreger ohne weiteres hervor.

Ueber die Art der Wirkung der einzelnen Bakterienarten auf die verschiedenen Stoffe und unter den verschiedenen Bedingungen ist aber sehr wenig bekannt. Nur so viel scheint festzustehen, daß die Wirkung der peptonisierenden Keime hauptsächlich auf proteolytischen Fermenten beruht, während die anderen Erreger — Bact. coli, aërogenes und Verwandte, Schimmel- und Strahlenpilze und Hefe, besonders mittels peptolytischer und hydrolytischer Fermente (Endotryptase u. a.) — die Stoffe zerlegen. Für die Wirkung der Schimmelpilze führen Duclaux und Hansen allerdings in erster Linie proteolytische Fermente an. Durch Hydrolyse sollen die Aërobier Nitrate zu Nitriten reduzieren können, worauf nach Brieger, Salkowski und

Petri die sogenannte Nitrosoindolreaktion beruhen soll. Die Ammoniakabspaltung durch den Bacillus mycoides führt Marchal auf Oxydationsprozesse zurück, während die Wirkung des Bacillus fluorescens liquefaciens nach Emmerling und Reiser auf tryptischem Ferment beruhen soll, das Achalme und Cacace „intrazelluläres Verdauungsenzym“ nennen.

Die Fäulnisprodukte sind sowohl chemischer als physikalischer Natur. Es fallen darunter nicht nur diejenigen Produkte, die gewissermaßen das Resultat der fauligen Zersetzung bilden, sondern es gehören hierher sämtliche der Fäulnis eigentümlichen neuen Verbindungen und alle die physikalischen Aenderungen, die vom Eintritt der Zersetzung an der Reihe nach aus der abgestorbenen organischen Materie entstehen. Mit fortschreitender Zersetzung entfernt sich der chemische und physikalische Charakter der neugebildeten Stoffe immer mehr von dem der ursprünglichen Materie und geht dann schließlich vollständig in den anorganischen Typus über.

Hiller teilte die chemischen Produkte allgemein nach der Zeit ihrer Entstehung in Anfangs-, Zwischen- und Endprodukte, und nach ihrer Zusammensetzung in Peptone und eiweißartige Substanzen, in stickstoffhaltige basische Körper, in sogenannte Amine, in organische Säuren und in die anorganischen Endprodukte. Zu den Peptonen zählte er das Pepton, Leucin und Tyrosin, zu den basischen Körpern die Fäulnisgifte, zu den organischen Säuren die fetten Säuren: Ameisen-, Essig-, Propion-, Butter-, Baldrian-, Capron-, Capryl- und Valeriansäure, die oft als Amidosäuren auftreten, und die eigentlichen Fettsäuren, die aus der Oxydation der Fette hervorgehen, insbesondere die Palmitin- und Margarinsäure, des weiteren Kohlen-, Milch-, Oxal-, Bernstein-, Glykokol- und Leucinsäure, zu den Aminen die stickstoffhaltigen organischen Verbindungen, die nach dem Typus des Ammoniak gebaut sind und einen eigentümlichen, meist widerlichen Geruch besitzen, und zu den Endprodukten die nicht weiter zerlegbaren Salze der Metalle, Alkalien und Erden, ferner Wasser und die gasigen Endprodukte.

Mai unterschied vom selben Gesichtspunkt 4 Stadien und sagt darüber folgendes:

Im ersten Stadium lassen sich chemisch charakterisierbare Körper als Zersetzungsprodukte nicht nachweisen, doch beginnt alsbald nach

3—4 Tagen schon das Verhältnis des Ammoniaks zum Gesamtstickstoff sich erheblich zu verschieben.

Das zweite Stadium beginnt mit dem Auftreten nachweisbarer Mengen von Aminbasen der aliphatischen Reihe, insbesondere von Trimethylamin. Auch lassen sich in diesem Stadium die Amidosäuren leicht nachweisen.

Im dritten Stadium, dem Zustande fortschreitenden Zerfalles, der sich natürlich schon äußerlich durch den Geruch usw. erkennen läßt, verschwinden die Amidosäuren wieder, und an ihre Stelle treten die Fettsäuren, sowie auch zuweilen Indol und Skatol. Auch die Amine haben sich jetzt so angereichert, daß ihre Isolierung mit Leichtigkeit gelingt. Endlich ist das Auftreten von Ptomainen erkennbar.

Im vierten Stadium endlich verschwinden die genannten Körper allmählich wieder, indem mit fortschreitendem Zerfall als basische Zersetzungsprodukte immer einfachere Körper entstehen, bis schließlich Ammoniak vorhanden ist.

Nach diesen allgemeinen Betrachtungen der chemischen Fäulnisprodukte sollen die speziellen Forschungen kurz berücksichtigt werden.

Bei der experimentellen Zersetzung des Serumeiweißes durch die Bakterien das Rauschbrandes, des malignen Oedems, durch den Bac. liquefaciens magnus und spinosus fanden Nencki und Sieber, Kerry, Selitrenny u. a. Kohlensäure, Wasserstoff, Sumpfgas, Schwefelwasserstoff, Methylkarptan, Phenylpropionsäure, Skatolsäure, Paraoxyphenylsäure, aber keinen freien Stickstoff.

Zaja gewann bei der durch Rauschbrandbazillen verursachten Elastinfäulnis Kohlensäure, Wasserstoff, Sumpfgas, Merkaptan, Butter- und Baldriansäure, Phenylpropionsäure, Ammoniak und eine aromatische Oxalsäure.

Bienstock und Rettger konnten bei der Zersetzung von Fibrin und Eier-Fleischgemisch durch den Bac. putrificus, das Clostridium foetidum, den Bazillus des malignen Oedems und des Rauschbrandes Pepton, Leuzin, Tyrosin, Baldrian- und Buttersäure, Paraoxyphenylpropionsäure, Skatolkarbonsäure, Ammoniak, Schwefelwasserstoff und Aminbasen, Merkaptan, aber kein Indol, Skatol und Phenol nachweisen. Tissier und Martelly bestätigten diese Resultate für den Bac. perfringens. Salus, Kitasato, Passini u. a. wollen bei allerdings anderen, aber den obigen ganz ähnlichen Anaërobiern unter denselben Bedingungen auch Indol, Skatol und Phenol gefunden haben.

Die Proteusarten spalten wie Kruse und Nawiasky gezeigt haben, die aromatischen und besonders den Indolkern des Eiweißes tiefer als die meisten Anaërobier, und zwar zu Zwecken der Kraftlieferung. Als Haupterzeugnisse fanden Holschewnikow, Nawiasky, Tissier und Martelly Leuzin, Indol, Phenol, Essig- und Buttersäure, Valeriansäure, Kohlen- und Bernsteinsäure, Amylalkohol, Ammoniak, Schwefelwasserstoff u. a.

Die anderen Anaërobier sollen in erster Linie Indol und Schwefelwasserstoff aus organischen Verbindungen abspalten.

Nawiasky zeigte, daß bei der Eiweißzersetzung Vibrio Finkler-Prior in der ersten Wachstumsperiode die Aminosäuren und flüchtigen Basen und Kreatin vermehrt, die Albumosen, Peptone und der Reststickstoff hingegen vermindert sind. In der Absterbeperiode nahmen nach ihnen Pepton und Kreatin wieder zu, während die Albumosen stark zurückgingen. Auffallend ist hier die von vornherein ständige Zunahme des Kreatins, das Nawiasky z. B. bei Bac. alcaligenes nur im letzten Stadium antraf. Lewandowski fand bei der durch den Bac. subtilis verursachten Fäulnis weder Indol noch Phenol, beide Substanzen aber bei dem Kartoffelbazillus. Heubazillen zersetzten nach König, Spickermann und Olig eiweißreiche Substrate unter Bildung von Albumosen und Peptonen, Aminbasen, Baldrian-, Phenylessig- und Phenylpropionsäure, aromatischen Oxysäuren, Kohlensäure, Skatolkarbonsäure, Indol, Skatol, Phenol, Kresol, Merkaptan, Ammoniak und Schwefelwasserstoff. Von den grünfluoreszierenden Bakterien haben Emmerling und Reiser die Wirkung des Bac. fluorescens liquefaciens untersucht und hauptsächlich Pepton, Ammoniak, Methylamin, Trimethylamin, Kolin, Betain und andere Stoffe gefunden. Aehnliche Ergebnisse haben Arnauld und Charrin bei der Eiweißzersetzung durch Bac. pyocyaneus gefunden. Die von ihnen „Asparaginase“ und „Aminazidase“ genannnten Enzyme sollen die wirksamen Stoffe enthalten. Ammoniak spaltet nach Marchal auch der Bac. mycoides aus Eiweiß ab.

Die Schimmelpilzarten unterscheiden sich nach Teichert sehr erheblich in ihrem Vermögen, Eiweiß anzugreifen. Aspergillus niger verwandelt nach Beythien, Butjagin und Butkewitsch das Eiweiß besonders in Oxalsäure, Leuzin, Thyrosin, Kohlensäure und Ammoniak, während Penicillium glaucum und Mukorarten nur wenig Oxalsäure und Ammoniak, aber viel Aminosäure bilden und die Bestandteile des Fleisches schneller zerstören sollen als Aspergillus. Dadurch ist die

fast immer saure Zersetzung durch Aspergillus zu erklären. Es ist dabei für die Praxis wichtig, daß trotz der Anwesenheit von Ammoniak saure Reaktion vorhanden sein kann, wie das z. B. bei Fäulnis der sogenannten Eisgänse vorkommt. Andere Zwischenprodukte als die genannten sind bis jetzt nicht nachgewiesen, trotzdem gerade Schimmelpilze das Eiweiß und Fett so vollständig zerlegen können, wie wenig andere Mikroorganismen.

Bei Eiweißzersetzung durch Strahlenpilze tritt nach Beijernink Indol und Chinon auf.

Hefe soll nach Ehrlich aus Eiweiß geringe Mengen Ammoniak und bei Zuckeranwesenheit aus Leuzin Amylalkohol und aus Aminosäuren Fuselöl bilden können. Das Ammoniak sollen sie zu ihrer Ernährung gebrauchen.

Von den nicht peptonisierenden Bakterien hat Taylor die Wirkung des Bact. coli auf Kasein untersucht und dabei Phosphorsäure und Spuren von Diaminsäure gefunden. Die weiteren hierher gehörenden Angaben sind größtenteils so widersprechend, daß sie übergangen werden können.

Nur die Fäulnisgifte sollen noch erwähnt werden.

Man weiß schon seit den Tierversuchen Gaspards, Magendies, Stichs, Sédillots u. a., daß in faulenden Stoffen Gifte gebildet werden. Das putride Gift extraktförmig herzutellen, gelang aber erst Panum, der auch nachwies, daß es sich um chemische Körper handelt. Seine Ergebnisse bestätigten Weber, Hemmer und Schweninger.

Bergmann und seine Schüler isolierten das schwefelsaure Sepsin und zeigten, daß sowohl das von Panum gewonnene Gift als auch das Sepsin Bestandteile der Bakterienleiber sind. Andere, dem Atropin und Hyoszyamin ähnliche Gifte stellten Zülzer und Sonnenschein dar. Dann folgten zahlreiche Entdeckungen durch Selmi, der die Gifte als erster „Ptomaine“ nannte. Gautier und Etard stellten dann das Parvolin und Hydrokollidin, Guareschi und Moro das Koridin u. a. dar.

Nencki stellte das erste chemischreine Gift — das Kollidin — aus fauler Gelatine her. Die größten Verdienste um die Reindarstellung dieser Spaltungsprodukte erwarb sich Brieger. Er hat eine große Anzahl solcher Kadaveralkaloide, die er „Toxine“ nannte, nachgewiesen und gezeigt, daß ihr chemischer Aufbau ganz dem der Eiweißkörper ähnelt, und daß es sich meist um stickstoffhaltige organische basische Stoffe handelt.

Von diesen Giften gehören zu den Aminen die primären Amine: Methylamin, Aethylamin, Propylamin, Butylamin, Amylamin, Hexylamin, Isophenyläthylamin, des weiteren die sekundären Amine: Dimethylamin und Diäthylamin sowie das tertiäre Trimethylamin. Zur Guanidingruppe sind zu rechnen: Methylguanidin, Mydin, Mytilotoxin, Cholin, Betain, Neurin, Neuridin, Oxyneurin, Muskarin, Mydatoxin, Gadinin, Mydalein, Tyrotoxikon und Peptotoxin. Des weiteren sind noch zu nennen: Kollidin, Hydrokollidin, Parvolin, Koridin, Saprin, Spermin, Penta- und Hexamethylendiamin, Sepsin und das mit diesen wahrscheinlich identische Dioxykadaverin.

Bemerkt sei hier noch, daß Arnold und ähnlich Bence-Jones und Dupré bei jeder Verdauung und aus allen Geweben und Flüssigkeiten des Menschen ptomainähnliche Substanzen gefunden haben wollen, und daß Scholl in Eiern, die er mit faulem Fleisch impfte, Toxalbumine nachweisen konnte.

Diese Spaltungsprodukte treten nun keineswegs gleichzeitig auf, sondern sie folgen in der Weise aufeinander, daß die einen verschwinden und andere an ihre Stelle treten. Mit dieser von Brieger nachgewiesenen Tatsache wollte Kratter ein chemische Chronologie der Fäulnis begründen. Kratter fand nämlich zuerst immer Cholin, dann Neuridin und später Trimethylamin und die anderen Produkte. Baransky und Kobert fanden nur im Anfangs- oder höchstens im Zwischenstadium der Fäulnis Ptomaine; sie nahmen an, daß die Gifte später wieder zerstört werden, und zwar durch weitere Wandlungen, die sie wie die anderen Eiweißkörper noch durchmachten.

Welche Fäulniskeime die einzelnen Gifte im Verlauf der Fäulnis produzieren, ist eine größtenteils noch offene Frage.

Wir hatten bis jetzt nur die durch die Fäulnisprozesse hervorgerufenen chemischen Veränderungen des faulenden Materials betrachtet. Es soll nun noch der physikalische Charakter der Fäulnis kurz beschrieben werden. Ob diese Aenderungen direkt durch die Fäulniserreger oder infolge der fortgesetzten chemischen Alteration des faulenden Materials erfolgen, hängt mit der Frage nach der Wirkungsweise der Fäulniskeime eng zusammen. Wie die Art der Wirkung der Kleinlebewesen, so ist auch das Zustandekommen der morphologischen Zersetzungen bei der Fäulnis größtenteils noch unbekannt. Wir wissen nur, daß die Art und Weise dieser Zerstörung eine verhältnismäßig gleichförmige ist, die sich besonders nach zwei Richtungen zu erkennen gibt, nämlich:

1. als eine Auflösung der Organe in kleinere und kleinste Trümmer und
2. als ein Uebergang des festen Agregatzustandes in den flüssigen.

Die erstere Art der Umwandlung bezeichnet man als mechanischen Zerfall und die letzere als Erweichung und Verflüssigung der Gewebe. Beide Arten gehen gewöhnlich neben einander her und je nachdem die eine oder die andere überwiegt, bietet die Fäulnis ein verschiedenes Bild. Wegen der zahlreich möglichen Uebergänge der einen Form in die andere, kann man eine Gesetzmäßigkeit nicht aufstellen. Die Reihenfolge, in welcher z. B. bei Leichenfäulnis die einzelnen Gewebsarten der Zersetzung unterliegen, ist natürlich sehr verschieden und im wesentlichen von den Momenten abhängig, die bei dem Verlauf der Fäulnis besprochen worden sind.

Bei beginnender Fäulnis lassen sich morphologische Veränderungen nur mikroskopisch-histologisch nachweisen, während dies in vorgerückten Stadien grobsinnlich möglich ist.

Früh gehen die Formelemente des Blutes zugrunde. Sie verändern ihre Form und werden teils aufgebläht, teils eingekerbt und von opaken Körnchen durchsetzt. Dann werden sie immer kleiner, ihre Konturen gehen allmählich verloren, indem die Zellen vom Rande her nach und nach aufgelöst werden und schließlich unter Abgabe ihres Inhaltes ganz verschwinden. Im Blutserum und anderen stagnierenden Flüssigkeiten treten braune und schwarze Körner und Schollen von Pigment auf, die sich teils als echte Körnchen, teils als rhomboedrische Kristalle von Hämatin und Hämatoidin ausweisen. Daneben finden sich nach Vallentin kristallinische Melaninkörnchen. Bei Fäulnis von Blutgerinnseln zerfallen dann gleichzeitig die festen Faserstoffe körnig und werden später in lösliche Produkte umgewandelt. Wie Virchow nachgewiesen hat, geben solche filtrierte Faulstoffe bei Zusatz von Salpetersäure eine rosenrote Farbe, die sogenannte Xanthoprotëinreaktion. Bei Zusatz von Schwefelwasserstoff erhielt Virchow gelbe und grasgrüne Farbenveränderungen von Schwefelmethämoglobin und Sulfhämatin und Demme sah durch Salzsäurezusatz gelbliche und bräunliche Niederschläge entstehen.

Ein ähnliches Schicksal wie die roten Blutkörperchen erfahren nach Hiller die farblosen Blutzellen. Ihr Protoplasma wird trübe und unregelmäßig begrenzt. Gleichzeitig treten verschieden große Körperchen auf, die später wieder verflüssigt werden. Dann geht die

Kontur der Zelle ganz verloren und zuletzt verschwindet, wie man sehr schön an den kernhaltigen roten Blutzellen z. B. des Geflügels sehen kann, der Kern. Teils zerfällt dieser zuerst in Trümmer, teils scheint er unmittelbar aufgelöst zu werden.

Aehnlich zerfallen die anderen zelligen Elemente. Sehr rasch werden Drüsenzellen zerstört, während hornartige Epithelgebilde ihre Form sehr lange behalten.

Der Inhalt der Muskelfibrillen erscheint anfänglich staubartig grau granuliert. Es entwickelt sich ein Bild, das von dem vitalen Prozeß der trüben Schwellung nicht zu unterscheiden ist; denn der von v. Ostertag angegebene Unterschied, daß bei der Fäulnis die Muskelfasern nicht vergrößert sind, ist nicht zutreffend, weil auch bei der Fäulnis die Zellen durch Zunahme des flüssigen Inhaltes gequollen sein können. Die Querstreifung wird später undeutlich und die Kerne verschwinden. Die gelockerten kontraktilen Elemente schrumpfen zu granulierten Klümpchen, die später zerfallen. Schließlich bleiben nur noch Sarkolemmschläuche mit unregelmäßigen Klümpchen übrig. Während Glage, Möller u. a. Zerfall der Muskelfasern in der Querrichtung beschreiben, beobachteten andere Forscher nie eine solche Trennung in Discs.

Im Fettgewebe sieht man zuerst infolge Erweichung des bindegewebigen Gerüstes große Tropfen und nadelförmige Kristalle (Margarinkristalle) auftreten. Grobsinnlich wird das Fett zuerst körnig, dann schmierig-weich.

Bei dem Zerfall der Nervenfasern treten zuerst Hyalintropfen auf und schließlich sieht man nur noch kleine Körnchen in dem trüben, öligen Nervenmark, umgeben von dem am längsten widerstehenden Neurilemm.

Das lockere Bindegewebe quillt zuerst auf und nimmt eine trübe Farbe an; später wird es zu einer formlosen, klebrigen, leimartigen Masse, an der die Auflösung vom Rande her beginnt.

Die elastischen Fasern und die Elemente der Sehne widerstehen der Fäulnis sehr lange. An der Sehne erweicht zuerst die zwischen den Bündeln gelagerte Kittsubstanz; dann lockern sich die Faserbündel und zerfasern nach Rindfleisch zu einer feinzottigen Masse, die wie ausgekämmter Hanf aussieht. Später zerfallen die Fibrillen in körnige Streifen.

Die Fäulnis des Knorpels verläuft unter dem Bilde einer peripherischen Einschmelzung. Die Interzellularsubstanz wird dabei trübe und körnig und gequollen, und es treten Fetttröpfchen auf.

Unauflöslich bleibt der Knochen. Er zerfällt nur durch Säurewirkung.

Zu all diesen Erscheinungen tritt im mikroskopischen Bild noch das Auftreten der Fäulniskeime.

Die durch den Zerfall und die Auflösung der Gewebe sowie besonders durch die Einwirkung chemischer Produkte, wie z. B. Schwefelwasserstoff, entstehenden Farbenveränderungen sind für den grobsinnlichen Fäulnisnachweis an der organischen Materie von großer Bedeutung. Ob an diesen Verfärbungen die Bakterien unmittelbar beteiligt sind, wie es Piettre von dem Bacillus haemosulfureus meint, ist noch nicht genügend geklärt.

Die bisherigen Schilderungen der Fäulnis dürften gezeigt haben, wie mannigfach und kompliziert sich die Fäulnis vom biochemischen Charakter aus darbietet.

Für die Beschreibung des Fäulnisnachweises im Sinne der gestellten Aufgabe hielt ich es für notwendig, auf das Erwähnte einzugehen. Denn daraus wird erst ersichtlich, daß es kaum in dem Rahmen der gestellten Aufgabe gelegen sein kann, alle im Einzelfall möglichen Formen der Fäulnis und deren Nachweis zu berücksichtigen oder gar erschöpfend darzustellen.

Der Nachweis der Fäulnis muß durch Feststellung der Fäulnisursache und der Fäulnisprodukte erbracht werden.

Als Fäulnisursache kommen, wie wir gesehen haben, eine Menge verschiedener Kleinlebewesen in Frage, die man bei der unter natürlichen Umständen vorkommenden und typisch ausgebildeten Fäulnis immer in buntem Gemisch vorfindet. Für den Nachweis lebender Keime sind in erster Linie aërobe und anaërobe Verhältnisse zu berücksichtigen; des weiteren muß man den Mikroorganismen nach Möglichkeit die Nährböden bieten, auf denen sie am besten gedeihen können.

Ueber den Wert des Nachweises der Fäulnisursache für die Fäulnisdiagnose hat schon Nägeli richtig gesagt, daß man „Fäulnis und Keim“ räumlich nicht trennen kann. Es berechtigt dies aber nicht zu dem Schluß, den Eber aufgestellt hat, nämlich Fäulniskeim und Fäulnis zu identifizieren. Denn man kann mit dem Auftreten und Nachweis des ersten lebensfähigen Keimes auf oder in der fäulnisfähigen organischen Substanz noch nicht von Fäulnis sprechen, sondern man ist dazu erst berechtigt, wenn der Nachweis erbracht ist, daß die betreffenden

Keime Veränderungen chemischer und physikalischer Natur hervorgerufen haben. Selbst Unmengen von lebenden Keimen können im Einzelfall vorhanden sein, ohne daß man von Fäulnis sprechen kann. Es seien als Beispiel nur frischbereitete Blut- und Eingeweidewürste, Hack- und Schabefleisch und die nicht sterilisierten Halbkonserven genannt, die alle trotz Verarbeitung einwandsfreien Ausgangsmaterials infolge mehr oder weniger unsauberer, mechanischer Herstellung Kleinlebewesen in wechselnder Menge enthalten.

Während die Fäulnisursache nur mikroskopisch und kulturell nachzuweisen ist, können die Fäulnisprodukte auch grobsinnlich wahrnehmbar werden. Dies allerdings erst in vorgeschrittenen und typischen Fällen. Der Hinweis auf die Tatsache, daß organische Substanz durch Behandlung mit Säuren und Alkalien unter denselben äußerlich erkennbaren Erscheinungen, wie wir sie bei der Fäulnis finden, zerfallen kann, möge genügen, um vor einseitiger Feststellung zu bewahren.

Zum Nachweis der geringen chemischen und physikalischen Veränderungen, die infolge der Fäulnis an der organischen Masse zuerst entstehen, kämen nur histologische und chemische Untersuchungen in Betracht.

Die rein histologische Untersuchung kann die Frage, ob beginnende Fäulnis vorliegt oder nicht, im Einzelfall nicht immer entscheiden. Denn wir haben z. B. gesehen, daß das histologische Bild keinen sicheren Anhalt für die Trennung beginnender Muskelfäulnis von vitaler trüber Schwellung der Muskeln bietet. Das Bild wird aber noch verwischter, sobald es sich um zubereitetes Fleisch handelt, und dies besonders dann, wenn z. B. Fischfleisch und ähnliches in Frage kommt. Denn gerade für die Beurteilung von Fischfleisch fehlt jede Unterlage, die es ermöglicht, mittels histologischer Untersuchungen z. B. Muskulatur kranker Fische von gekochtem oder in Essigsäure zerfallenem Muskelfleisch zu unterscheiden. Bei vorgeschrittenem Zerfall erübrigt sich die histologische Untersuchung. Denn abgesehen davon, daß charakteristische Merkmale, die eine Trennung eines reinchemischen Zerfalls von dem natürlichen ermöglichen würden, fehlen, ist die histologische Untersuchung deshalb überflüssig, weil sich die stärkeren Veränderungen grobsinnlich rascher und leichter feststellen lassen. Auch kommen in diesen vorgerückten Stadien meist grobsinnlich wahrnehmbare chemische Produkte vor, die auf Fäulnis hinweisen.

Auf den chemischen Nachweis der Fäulnisprodukte und damit der Fäulnis überhaupt ist früher der größte, um nicht zu sagen, alleinige

Wert gelegt worden. Dies ist leicht zu begreifen, wenn man bedenkt, daß es nicht nur bis zu den Entdeckungen von Schwann und Pasteur, sondern noch 1881 Autoren gegeben hat, die die Fäulnis als rein chemischen Prozeß betrachten und Kleinlebewesen als ihre Ursache negieren wollten.

Als charakteristisch für die Fäulnis haben die verschiedenen Forscher verschiedene chemische Produkte bezeichnet.

Es waren besonders die alkalische Reaktion, die Bildung von Ammoniak, Schwefelwasserstoff, Sumpfgas, Aminen, Oxysäuren, Ptomainen, Merkaptan, Indol, Skatol, Phenol usw., die in verschiedener Bewertung als spezifisch betrachtet wurden.

Auf die alkalische Reaktion, die mittels Lakmoid- und Kurkumapapier nachgewiesen wird, haben besonders Berghaus, Ewart, Schmid-Mülheim u. a. großen Wert gelegt. Die alkalische Reaktion gibt uns auch bei nicht zubereitetem Fleisch einen beachtenswerten Fingerzeig. Wie Dieudonné aber ganz richtig sagt, ist sie aus zwei Gründen nicht zuverlässig, weil erstens einwandsfreies Material alkalisch reagieren kann, und weil andererseits Fäulnis unter Säurebildung verlaufen kann. Was das letztere anlangt, hat Rolly auf die interessante Tatsache aufmerksam gemacht, daß in hochalkalischen Eiweißlösungen bei Zersetzung durch Bakterien vorwiegend saure Zerfallsprodukte auftreten. Auch bei der Fäulnis kohlehydratreichen Materials wie mehlhaltigen Würsten findet man gewöhnlich nur saure Zersetzungen. Ekunina will auch schon die postmortale saure Reaktion frisch geschlachteter Tiere, die er auf die Bildung flüchtiger Fettsäuren und Milchsäuren zurückführt, als Fäulnisprodukt betrachten. Dieser Ansicht dürfte aber nicht beizupflichten sein, denn die in diesem Stadium der Muskelstarre vorgenommenen bakteriologischen Untersuchungen haben sozusagen einstimmig ergeben, daß dieses Fleisch steril ist.

Der Ammoniaknachweis wurde früher vielfach als gleichbedeutend mit der Feststellung der Fäulnis betrachtet. Besonders Eber und und Gordan haben diesen Standpunkt vertreten, weil sie annahmen, daß freies Ammoniak bei der natürlichen Fäulnis nie fehlt. Dieser Ansicht haben mit Recht Glage, Scala, Bonomartini u. a. widersprochen. Glage hat im besonderen gezeigt, daß Ammoniak auch bei Eiterungen, bei Sepsis, bei Trans- und Exsudaten usw. gebildet werden kann, ohne daß man bei diesen vitalen Prozessen von Fäulnis sprechen darf.

Der Nachweis des Ammoniaks kann auf verschiedene Art und Weise geschehen. Am gebräuchlichsten sind Nestlers und Ebers Reagens. Für die Bewertung des gebräuchlicheren Eberschen Reagens, das auf der Bildung von Chlorammoniumnebeln beim Zuzammentreffen freien Ammoniaks mit Salzsäuredämpfen beruht, warnt Glage vor nicht typischen Reaktionen, wie sie bei Pökelfleisch durch Reduktion des Salpeters zu Trimethylamin zustande kommen soll.

Ebenso vorsichtig wie der Ammoniaknachweis ist der Schwefelwasserstoffnachweis mit Bleiazetat für die Fäulnisdiagnose zu verwerten. Denn Glage, Hausmann u. a. haben auch bei einer Reihe sonstiger Prozesse Schwefelwasserstoff gefunden. Bekannt ist auch die reichliche Schwefelwasserstoffentwicklung bei verhitztem, nicht faulem Fleisch.

Für den Nachweis anderer event. vorkommender Fäulnisprodukte haben Hoppe-Seyler sowie Salkowski Methoden ausgearbeitet, die hauptsächlich zum Nachweis von Indol, Skatol, Phenol, Merkaptan und flüchtigen fetten und aromatischen Säuren dienen.

Diese Methoden sind aber nicht nur sehr umständlich und langdauernd, sondern wie Mai gezeigt hat, auch vielfach unbrauchbar. Sie sind für den praktischen Fäulnisnachweis ebenso wie die Bestimmung der Ptomaine nach Brieger bedeutungslos. Dies besonders auch deshalb, weil gerade bei Beginn der Fäulnis, wo Hilfsmittel erwünscht wären, die chemische Untersuchung vollkommen im Stich läßt. Denn wie Mai, König, Röttger, Beythien u. a. hervorheben, fehlt im Anfangsstadium jedes charakteristische chemische Merkmal. König sagt sogar, daß sich die Fäulnis früher durch sinnlich wahrnehmbare äußerliche Veränderungen als durch das Auftreten chemisch nachweisbarer Zersetzungsprozesse erkennen läßt.

Für die Diagnose der Fäulnis muß man aus dem, was bis jetzt über den Fäulnisnachweis gesagt ist, den Schluß ziehen, daß Fäulnis im allgemeinen nur dann einwandsfrei festzustellen ist, wenn grobsinnlich wahrnehmbare chemische und physikalische Veränderungen, als deren Ursache die bakteriologische Untersuchung Kleinlebewesen ermittelt hat, vorliegen.

Inwieweit das eine oder andere der erwähnten Hilsmittel für den Fäulnisnachweis Dienste leisten kann, soll bei der nachfolgenden Betrachtung berücksichtigt werden.

Die Fäulnis kann an zubereitetem Fleisch sowohl vor als auch nach der Zubereitung entstanden sein oder es kann beides zutreffen.

Handelt es sich um Fleisch, an dem durch die Art der Zubereitung jegliches organische Leben abgetötet sein muß, so kann die bakteriologische Untersuchung darüber Auskunft geben, ob die Fäulnis schon vor der Zubereitung vorhanden war, oder ob sie erst nachher entstanden ist.

Findet man neben den durch die Sinnesprüfung feststellbaren Erscheinungen nur tote Fäulniskeime, so ist daraus zu schließen, daß das Fleisch schon vor der Zubereitung faul war. Lassen sich nur lebende Keime nachweisen, so muß die Zersetzung nach der Sterilisation zustande gekommen sein. Die Mischprozesse lassen sich gewöhnlich nur vermuten. Denn selbst wenn der Fall so läge, daß man abgetötete Stäbchen neben lebenden Kokken fände, wäre daraus nicht zu ersehen, inwieweit die Stäbchen für die Fäulnis verantwortlich gemacht werden könnten. Denn die Art der grobsinnlichen physikalischen und chemischen Veränderungen bietet keine Merkmale, mit deren Hilfe diese Frage entschieden werden könnte. Nur der genaue Vorbericht, der in der Praxis aber nicht oft zu erheben ist, könnte einen gewissen Aufschluß geben, wenn man z. B. neben sehr viel toten nur wenige lebende Keime oder umgekehrte Verhältnisse antrifft.

Hat das zubereitete Fleisch keine sicher sterilisierende Behandlung erfahren, so liegen die Nachweisverhältnisse nur dann den obigen ähnlich, wenn es sich um Zubereitung mit solchen Chemikalien handelt, die das Wachstum nur bestimmter Keime zulassen. Findet man z. B. in Essigkonserven nur solche Keime, von denen feststeht, daß sie bei der vorliegenden Essigkonzentration nicht im Sinne der Fäulnis gewirkt haben können, oder lassen sich nur solche Keime nachweisen, die lediglich bei der bestimmten Essigkonzentration zersetzend wirken, so können beim Vorliegen grobsinnlicher Veränderungen die Fragen nach der zeitlichen Entstehung der Fäulnis beantwortet werden. In allen anderen Fällen ist eine sichere Entscheidung der aufgeworfenen Fragen nicht möglich.

Was die Feststellung der Fäulnis an gekochtem, gebratenem, geschmortem, gedämpftem und ähnlich zubereitetem Fleisch anlangt, so gilt im wesentlichen das über den Fäulnisnachweis im allgemeinen Gesagte. Die zur Feststellung beginnender Fäulnis erwünschten histologischen und chemischen Hilfsmittel lassen hier noch mehr im Stich, und auch die durch die Sinnesprüfung feststellbaren Konsistenz-, Geruchs- und Farbenveränderungen treten im allgemeinen nicht so deutlich oder bedeutend später in Erscheinung als bei nicht zubereitetem

Fleisch; auch können, soweit Konsistenzveränderungen in Frage kommen, schon allein durch die Zubereitung ähnliche Verhältnisse geschaffen werden, wie sie bei frischem Fleisch durch die Fäulnis zustande kommen.

Jede Zubereitung, mit der eine Gerinnung des Eiweißes verbunden ist, hemmt die Entwicklung der Fäulnis nicht nur in ihrem zeitlichen Verlauf, sondern auch in der Ausbildung hervorstechender Kennzeichen; so findet man z. B. grüne Farbenveränderungen nur selten. Worauf diese Aenderung im Verlauf und in dem Zustandekommen der verschiedenen Fäulnisprodukte bei derart zubereitetem Fleisch bestehen, ist nicht bekannt. Von Malfitano u. a. wissen wir, daß Schimmelprotease koaguliertes Eiweiß nicht angreifen kann, und daß bei Fäulnis des geronnenen Eiweißes durch Proteusbakterien die Indolbildung fehlt.

Auch bei der Beurteilung von Pökelfleisch muß in Betracht gezogen werden, daß sich Fäulnis sowohl vor als auch nach dem Salzen entwickelt haben kann, oder daß beides zutrifft. Zu entscheiden, welche dieser Möglichkeiten vorliegt, ist im Einzelfall schwer, weil die vorhandenen Fäulniskeime in ihrer Beziehung zu den Fäulnisprodukten verschiedene Deutungen zulassen. Für die bakteriologische Untersuchung ist zu berücksichtigen, daß in praxi jede Lake ebenso wie die Oberfläche des zur Pökelung bestimmten Fleisches Fäulniskeime enthält; man soll es daher, wenn möglich, nie versäumen, die Lake mit zu untersuchen, und man darf es nicht unterlassen, den Keimgehalt der Oberfläche und der Tiefe des Fleisches miteinander zu vergleichen. Aber wenn man auch alle diese Momente entsprechend würdigt, gelingt es nur dann, von Fäulnis zu sprechen, wenn offensichtliche Konsistenzveränderungen vorliegen, die mit dem Keimgehalt in Einklang zu bringen sind, und man sozusagen die Wirkungsstraßen der Fäulniskeime verfolgen kann. In allen anderen gewöhnlich als faul betrachteten Fällen muß die Diagnose „faul“ durch „verdorben“ im Sinne des Nahrungsmittelgesetzes ersetzt werden. Solche Fälle können ganz verschieden liegen. Wenn z. B. ein einwandfreier Schinken mit fauler Lake gespritzt wird, so zeigt er sofort nach dem Spritzen Erscheinungen, die vielfach mit dem Worte faul“ abgetan werden. Enthält die faule Lake Schwefelwasserstoff, der das Bindegewebe solcher frisch gespritzter Schinken, da, wo die Luft freien Zutritt hat, schwach grünlich färben kann, so wird fast immer die Diagnose „Fäulnis“ gestellt. Werden gar „verhitzte“ Schinken, die von vornherein eine mehr oder weniger grünliche Verfärbung des Bindewebes

und weichere Konsistenz des Fleisches zeigen, mit fauler Lake gespritzt, dann wird in der Tat die Unterscheidung schwer. Sie kann nur möglich werden, wenn man erwägt, daß bei tatsächlicher derart hochgradiger Fäulnis, die zu ihrer Entstehung längere Zeit braucht, die Oberfläche der Schinken und die Bindegewebszüge durch die Fäulnis erweicht und schmierig werden, während dies für verhitzte Schinken nicht zutrifft.

Aehnlich liegen die Verhältnisse bei den von Glage erwähnten Filtrationsprozessen, oder besser gesagt, Diffusions- und Filtrationsprozessen, die aber eigentlich nur bei kompakten Fleischstücken eine Rolle spielen. Liegt nämlich solches Fleisch kurze Zeit in fauler Lake, so diffundiert durch Endosmose und Exosmose infolge des verschiedenen Kochsalzgehaltes der Lake und des Fleisches die faule Flüssigkeit in das Innere des Schinkens und kann so bei einseitiger Untersuchung Fäulnis vortäuschen. Da die Fäulniskeime anfänglich durch Filtration zurückgehalten werden, so kann die bakteriologische Untersuchung die wahre Natur der Veränderungen leicht erkennen.

Für die Feststellung der Fäulnis an gepökeltem Fleisch muß man zwei Arten des Zustandekommens und des Verlaufs der Fäulnis, die für die Praxis wichtig sind, berücksichtigen. Wird einwandsfreies Fleisch wie Schinken, Schulterblätter, Beine, Köpfe, Kammstücke usw. in gute Lake gelegt oder trocken gesalzen, so fault zuerst die Lake. Sie wird trübe und zähflüssig; besonders bei warmer Temperatur und raschem Fäulnisverlauf bildet sich oft Schaum, und bei ruhigem Stehen eine Kahmhaut. Am Fleisch beginnt die Fäulnis zuerst an der Oberfläche und schreitet dann dem Zwischenmuskelbindegewebe und den Gefäß- und Nervenbahnen entlang in die Tiefe. Wir haben in dieser Art eine von der Oberfläche nach der Tiefe fortschreitende Fäulnis vor uns. Will man diese einwandsfrei feststellen, so muß man auf den genannten Verlauf achten. Denn z. B. an Schinken halten kompakte, von Faszien umgebene größere Muskeln Diffusions- und Filtrationsvorgänge sehr lange zurück, und noch länger sind diese Muskeln durch die Faszien vor Einwucherung der Keime und damit der Fäulnis geschützt. Wollte man solchen Schinken auf Fäulnis derart prüfen, daß man nur einen solchen Muskel anschneidet, so würde man ihn bei beginnender Fäulnis entweder als gut oder, wenn sterile Diffusions- und Filtrationsvorgänge stattgefunden haben, als verdorben betrachten, obwohl das Zwischenmuskelbindegewebe usw. schon faul ist. Man muß, um solche Irrtümer zu vermeiden, mehrere

Schichten des Schinkens untersuchen, und das geschieht am besten dadurch, daß man ein reines schmales Messer oder reine Holzstäbchen, sogenannte Holzspeile, in den Schinken stößt, kurze Zeit stecken läßt, sie dann herauszieht und auf Geruchsveränderungen prüft.

Leichter ist der Fäulnisnachweis bei der zweiten Art der Fäulnis, die dann auftritt, wenn Fleisch mit fauler Lake gespritzt worden ist. Dann haben wir eine diffuse, durch das ganze Fleisch gleichmäßig verteilte Fäulnis vor uns, die Glage als Tiefenfäulnis bezeichnet.

Zur Feststellung der Fäulnis an Pökelfleisch genügen die grobsinnliche Prüfung und die bakteriologische Untersuchung. Als chemisches Hilfsmittel kommen die Prüfung mittels Ebers Reagens und die Feststellung der Reaktion in Betracht. Für und gegen die Brauchbarkeit des Eberschen Reagens ist viel geschrieben worden. Besonders Glage will dem Eberschen Reagens jeden praktischen Wert absprechen, weil sich nach seiner Meinung aus dem zur Pökelung meist benützten Salpeter Trimethylamin bilden kann, das die Ebersche Reaktion positiv ausfallen läßt, ohne daß Fäulnis vorläge. Ich bin zwar, wie Kreis, der Meinung, daß die Prüfung verdächtigen Pökelfleisches mittels Ebers Reagens stark in den Hintergrund gerückt, wenn nicht gar überflüssig wird, weil eine gute gesunde Nase ebenso viel leistet. Ich kann aber das Ebersche Reagens ebenso wie Kreis nicht im Sinne Glages verurteilen; denn bei den zahlreichen in der Praxis vorgenommenen Untersuchungen und bei experimentellen Versuchen hat sich gezeigt, daß, sobald „Eber" positiv ausfiel, auch Fäulnisprodukte vorhanden waren, während die Probe bei einwandsfreiem Fleisch immer negative Resultate ergab. Ob mit oder ohne Salpeter gepökelt worden war, spielte dabei gar keine Rolle. Aehnlich ist die Prüfung der Reaktion zu bewerten. Sobald diese deutlich alkalisch wird, weist sie auf Zersetzungsprodukte hin.

Das gepökelte und geräucherte Fleisch ist nach denselben Gesichtspunkten wie das Pökelfleisch zu untersuchen. Die Ebersche Probe und die Prüfung der Reaktion können hier allerdings nicht als zuverlässige Hilfsmittel betrachtet werden. Geringe Geruchsabweichungen lassen sich vorteilhaft durch die Kochprobe feststellen.

Die Würste teilt v. Ostertag nach dem Material, aus dem sie vorwiegend hergestellt sind, in Fleisch-, Blut-, Eingeweide- und Sülzwürste ein. Die Fleischwürste trennt er wieder nach der Behandlung, der sie vor dem Verkauf unterzogen worden sind, in Dauerwürste und in Brat- und Brühwürste.

Auf die von anderen Autoren, wie König, Postolka und Meßner usw. gegebenen etwas abweichenden Einteilungen braucht hier nicht eingegangen zu werden.

Man unterscheidet für die Besprechung des Fäulnisnachweises zweckmäßig zwischen Wurst, die als Dauerware bestimmt ist und die gewöhnlich unter dem Namen „Dauerwurst" geht, und solcher, die für den sofortigen Gebrauch bestimmt ist, und die einige Autoren mit dem etwas unglücklibh gewählten Ausdruck „Frischwurst" belegt haben.

Glage, Möller, v. Ostertag, Edelmann u. a. wollen eine aërobe und anaërobe Wurstfäulnis trennen. Sie meinen, daß faule „Frischwurst" meist durch Anaërobier und faule Dauerwurst zum größten Teil durch Aërobier verursacht würden.

Die so ganz verschiedene Zusammensetzung und Herstellung der Würste bedingt natürlich einen ganz verschiedenen Fäulnisverlauf und Fäulnisnachweis.

Bei den stark glykogen- und den mehlhaltiggn Würsten herrschen saure, bei den anderen zum sofortigen Genuß bestimmten Würsten alkalische Prozesse vor, während man bei den Dauerwürsten teils saure, meist ranzige, galstrige und verseifende, teils alkalische Prozesse mit übelriechenden Produkten findet.

Die Fäulnis ergreift meist gleichmäßig das ganze Wurstgut. Bei den größeren, meist in Schwein-, Hammel- oder Rinderbutten gefüllten Würsten fällt das Stopfen oft ungleichmäßig aus, so daß mehr oder weniger große Löcher zustande kommen, in denen mit Vorliebe Schimmelpilze zersetzend wirken. Besonders in der warmen Jahreszeit und bei den Koch-, Brat- und Brühwürsten findet man oft Fäulnis, die flächenförmig von den schon zur Zeit der Herstellung faulen Därmen sich nach der Tiefe ausbreitet.

Gerade bei den Würsten kommt es oft vor, daß mehr oder weniger faules Material zum Wurstgut verarbeitet wird. An Dauerwürsten und überhaupt an fein verarbeitetem Wurstgut läßt sich einige Zeit nach der Zubereitung dies oft nicht mehr einwandsfrei feststellen. Denn lediglich der mikroskopische Befund von Bakterienfloren in einer Wurst, die antibakteriell zubereitet ist, kann Fäulnis nicht beweisen, weil all das zur Herstellung benützte Fleisch — man braucht nur an Kopf- und Abfallfleisch zu denken — massenhaft Keime, die auf dem Fleisch sitzen, mit in das Wurstgut bringt. Höchstens bei Würsten, die sehr grobe faule Partikel enthalten

können, wie der polnischen Wurst u. a., läßt sich an dem Wurstgut feststellen, daß faules Fleisch verarbeitet worden ist. Dies aber nur so lange, als es von dem faulen Fleisch aus noch nicht zu diffuser Fäulnis gekommen ist.

Die zum sofortigen Gebrauch bestimmten, nicht mehlhaltigen Würste zeigen bei beginnender Fäulnis schmierige, mißfarbene Beläge der Wursthülle. Das Wurstgut wird auffallend weich, später grau und graugrünlich gefärbt; Blutwürste zeigen oft ziegelrote Farbe und an Sülzwürsten wird zuerst die Sülze schmierig erweicht. An stark fetthaltigen Würsten, wie der polnischen Wurst, nimmt das Fett eine schmutzig gelbe Farbe und schmierige Beschaffenheit an. In vorgeschrittenen Stadien bilden sich übelriechende Gase, die die Hülle teilweise abheben und eventuell das ganze Wurstgut gleichmäßig durchsetzen. Meist handelt es sich um Ammoniak- und Schwefelwasserstoffbildung. Die Reaktion ist dabei alkalisch. Die Leber- und mehlhaltigen Würste werden schmierig weich und riechen und reagieren hochgradig sauer. Sie zeigen oft von der Innenfläche der Hülle ausgehende grüne Verfärbung.

An Dauerwürsten findet man oft ranzige, galstrige und verseifende Prozesse; die Hülle wird braungelb und graugelb verfärbt, ebenso vom Rande her oder selten auch von der Mitte das ganze Wurstgut. In vorgeschrittenen Stadien wird das Fett verflüssigt, was man besonders schön auf frischen Bruchstellen sieht. Die Würste riechen widerlich sauer und zum Teil fadsüßlich und reagieren stark sauer.

Die alkalischen Prozesse sind meist an stahlblauer und grünschillernder Verfärbung zu erkennen. Auch werden die Würste hierbei rasch erweicht und reagieren stark alkalisch.

All diese Veränderungen lassen sich am besten durch die Sinnesprüfung und durch die Feststellung der Reaktion ermitteln. Brat-, Koch- und Brühwürste schneidet man zur Untersuchung am besten der Länge nach durch und betrachtet auch verschiedene frische Bruchstellen. Der Geruch läßt sich am besten durch rasches Aufbrechen feststellen. Auf der Bruchfläche lassen sich auch galstrige und verseifende Prozesse am leichtesten erkennen. Die Bakteriologie muß mit den grobsinnlichen Veränderungen in Einklang zu bringen sein.

Die in Blechbüchsen luftdicht verschlossenen Konserven werden je nach ihrer Zubereitung unterschieden in Voll- oder Dauerkonserven, die durch Hitze sterilisiert worden sind und in Halb- oder besser

Scheinkonserven, deren Haltbarkeit durch Zusatz konservierender Chemikalien und Gewürze und durch den Luftabschluß für eine beschränkte Zeit verlängert wird; die letzteren nennen die Händler vielfach auch Saisonkonserven.

Einwandsfreie Vollkonserven dürfen lebende Keime nicht enthalten, während gute Scheinkonserven immer Keime enthalten, und man somit ähnliche Verhältnisse wie bei dem in der Lake liegenden Pökelfleisch findet. Die Scheinkonserven werden im Laufe der Zeit infolge ihres normalen Keimgehaltes je nach Umständen immer mehr oder weniger rasch verderben, während die Vollkonserven nur bei Fabrikationsfehlern in Fäulnis übergehen. Diese letzteren Fehler liegen nach Pfuhl u. a. entweder darin, daß die Sterilisation eine ungenügende war, oder daß Undichtigkeiten der Büchsen nachträglich Verunreinigungen ermöglichten. Diese Undichtigkeiten kommen besonders bei den sogenannten Falzbüchsen, die durch Falznähte verschlossen sind, vor; sie entstehen, abgesehen von Materialfehlern, wie man sie bei billigem und dünnen Blech oft findet, hauptsächlich dann, wenn der in der kochenden Büchse vorhandene Druck durch zu rasches Ablassen des Dampfes aus dem Autoklaven nach der Sterilisation zum Ueberdruck wird. Durch diesen Ueberdruck im Innern der Büchsen werden bei schwachen dünnen Blechbüchsen die Falznähte auseinander gezerrt und teilweise wieder aufgefalzt, oder es reißen und platzen bei sprödem Material die Falznähte besonders dort, wo der Falz über die gelötete Längsnaht hinweggeht. Wenn sich solche Büchsen nachher abkühlen, wird Luft aus der Umgebung angesogen, und damit ist die Konserve gewöhnlich infiziert. Sollte eine undichte Büchse trotzdem bis nach der Abkühlung steril geblieben sein, so wandern später von außen Keime durch die Undichtigkeiten in die Büchse und zersetzen den Inhalt.

Der Nachweis der Fäulnis an Konserven muß natürlich in erster Linie durch äußere Untersuchung vorgenommen werden können, weil durch das Oeffnen der Büchsen die Haltbarkeit des Inhalts verloren geht und eine derartige Untersuchung eventuell guter Konserven vielfach gleichbedeutend wäre mit ihrer Vernichtung. Es wird diese äußere Erkennung des faulen Inhalts dann ermöglicht, wenn der Büchseninhalt unter Gasbildung zersetzt worden ist. Durch die Gasbildung in einer dichten Konservenbüchse werden Boden und Deckel der Büchse allmählich immer stärker nach außen gedrückt. Derart getriebene Büchsen nennt man „bombiert“ und den Vorgang „Bom-

bage". Die Bombage weist zwar in den meisten Fällen auf Fäulnis hin; sie kann aber auch durch andere in dem Büchseninhalt und der Büchse selbst gelegene Ursachen entstanden sein; man spricht in letzterem Falle von falscher Bombage. Nach Pfuhl und Wintgen handelt es sich bei der falschen Bombage um rein chemische Prozesse, die bei ungenügender Verzinnung des Weißblechs dadurch zustande kommen, daß die vielfach in den Konserven vorhandenen Säuren und Phosphate das Eisen des Blechs unter Wasserstoff- und Kohlensäureentwickelung angreifen. Dies soll nach Lehmann allerdings nur dann möglich sein, wenn gleichzeitig Sauerstoff in den Büchsen enthalten ist. Heute werden die Konservenbüchsen im allgemeinen so gut verzinnt und vielfach außerdem noch mit einem aufgebrannten Kopal-Leinöl-Firnis versehen (verniert), daß falsche Bombage, wie Sammet richtig hervorhebt, zu den Seltenheiten gehören. Im Einzelfall ist es, ohne die Büchse zu öffnen, gewöhnlich nicht möglich, echte und falsche Bombage zu trennen. Denn der von Edelmann angegebene Unterschied, nämlich daß alle nicht durch Bakterien hervorgerufenen Bombagen in Gegensatz zu den bakteriellen daran zu erkennen sind, daß sie bei längerer Aufbewahrung im Brutofen an Intensität nicht zunehmen, trifft nicht immer zu. Denn wie Pfuhl und Wintgen gezeigt haben, kann eine derartige Bombage immer weitere Fortschritte machen, bis die Büchseninnenwand mehr oder weniger ganz angegriffen, ja eventuell durchgefressen ist. Schon beim Anstechen bombierter Büchsen besteht die Möglichkeit, falsche Bombage von echter dadurch zu unterscheiden, daß bei ersterer geruchlose, bei letzterer immer mehr oder weniger übelriechende Gase entströmen. Oeffnet man solch eine Büchse, so fehlen bei der falschen Bombage gewöhnlich Veränderungen, die auf Fäulnis hinweisen, während der Inhalt bei echter Bombage in Fäulnis übergegangen ist. Dies Bild wird nur in den immerhin seltenen Fällen verwischt, wenn nämlich faules Material zu sterilen Konserven verarbeitet worden ist. Eine sichere Unterscheidung ist in zweifelhaften Fällen nur durch die bakteriologische Untersuchung des Inhaltes möglich. Bei reiner falscher Bombage ist der Inhalt steril und unterscheidet sich dadurch leicht von dem stark mit lebenden Keimen durchsetzten Inhalt der durch Fäulnis bombierten Büchsen. Treffen natürlich falsche und echte Bombagen zusammen, so ist eine Trennung so gut wie unmöglich, weil weder der Bakterienbefund noch die Veränderungen der

Büchseninnenwand einen Rückschluß auf den Grad der durch sie verursachten Bombage zulassen.

Bei der falschen Bombage fanden Pfuhl und Wintgen an der Innenfläche der Büchsen weißliche, körnige und warzenartige Ansätze von Ferrophosphat und Mayer solche von Zinnsulfid.

Als falsche Bombage betrachten viele Autoren auch die Vorwölbungen des Deckes und Bodens, die durch äußere Einbeulungen entstanden sind. Sie sind als solche fast immer von der echten und eigentlichen falschen Bombage zu unterscheiden und würden am besten mit einem Namen bezeichnet, der ihr Wesen sofort erkennen läßt. Der Vorschlag, sie als „verbeulte" Konserven zu bezeichnen, wäre vielleicht nicht unzweckmäßig.

Zu Beginn der echten wie der falschen Bombage sind Deckel und Boden vielfach nicht gleichmäßig gespannt nach außen gedrückt, sondern sie federn und springen oder tanzen, wie Edelmann sagt. Das kommt besonders bei dünnem Blech dadurch zustande, daß zuerst nur eine Seite vorgetrieben und verstreckt wird. Drückt man dann die vorgetriebene Seite ein, so gibt die andere Seite etwas nach; läßt man den eingedrückten Deckel oder Boden dann plötzlich los, so schnellt er wieder wegen der stärkeren Spannung der entgegengesetzten Seite zurück. Es federt aber hier meist nur eine Seite, wodurch sich diese Bombage gewöhnlich von einer meist beiderseitigen ähnlichen Verstreckung des Deckels oder Bodens unterscheiden läßt. Die letztere kommt fast nur bei Vollkonserven dann zustande, wenn man nach dem Sterilisieren die Büchsen nicht langsam im Autoklaven abkühlen läßt, wodurch Deckel und Boden nach außen gedrückt werden. Ist das Blechmaterial solcher Büchsen geringwertig, so bleiben Boden und Deckel der Büchsen verstreckt, während sie sich bei gutem Weißblech mit dem Erkalten zurückziehen und oft sogar noch etwas nach innen angedrückt werden. Zeigen Vollkonserven derartiges Federn, so kann man deren zweifelhafte Beschaffenheit dadurch zu erkennen suchen, daß man die Büchsen einige Zeit bei Zimmer- oder Brutofentemperatur stehen läßt. Bombiert die federnde Büchse weiter, so liegt es nahe, daß auch schon das Federn beginnende echte Bombage war. Annähernd sicher ist die Entscheidung aber nur dann möglich, wenn bei sofortiger Prüfung nach der ersten Feststellung des Federns die Büchse geöffnet wird. Findet man dabei Fäulnisveränderungen und gasbildende Bakterien, so ist mit größter Wahrscheinlichkeit die Fäulnis allein an der Bombage schuld.

Bei Scheinkonserven ist eine derartige Prüfung und Unterscheidung im Einzelfall nicht möglich, weil solche Büchsen, selbst wenn sie zur Zeit des Federns einwandsfrei waren, infolge ihres normalen Bakteriengehaltes nachher verderben und bombieren können.

Nicht jede faule Konserve zeigt Bombage. Dies trifft dann zu, wenn faules Material zu sterilen Konserven verarbeitet worden ist. Solche Konserven erhält man fast immer durch Zufall, sei es, daß man sie selbst findet, sei es, daß sie von Käufern zur Begutachtung vorgelegt werden. Des weiteren bombieren Büchsen dann nicht, wenn ihr Inhalt durch nicht gasbildende Keime zersetzt wird, oder wenn das Gas entströmen kann. Die Bombage fehlt auch dann, wenn das Gas kurz vor der Untersuchung absichtlich entfernt worden ist. Von selbst kann das Gas den Büchsen entströmen, die durch Fabrikationsfehler undicht sind. Trotz der fehlenden Bombage findet man doch noch einen wichtigen Fingerzeig, der auf Fäulnis weist und dadurch zustande kommt, daß infolge der Gasentwicklung Büchseninhalt durch die Oeffnungen nach außen gedrückt wird. Dasselbe erreicht man gewöhnlich auch durch Zusammendrücken von Boden und Deckel; durch die Untersuchung des ausgepreßten Inhalts läßt sich die Beschaffenheit der Konserven erkennen. Haben solche Oeffnungen kurz vor der Untersuchung sich verstopft, und und ist wegen der kurzen Zeit noch keine echte Bombage zustande gekommen, so muß man die Büchsen mit einer Bürste den Nähten entlang gut reinigen. Man findet dann gewöhnlich die verletzten Stellen. Genügt das aber noch nicht, weil das Loch innen verklebt ist, so braucht man die Büchse nur kurze Zeit in kochendes Wasser zu legen, um die schadhaften Stellen an dem Austreten von Gasblasen zu erkennen. Wenn die Gase durch „pickieren“ — wie man das absichtliche Anstechen nennt — entfernt sind, so werden die Löcher gewöhnlich nach nochmaliger Sterilisation wieder verlötet, und man findet dann eine doppelte Lötstelle, die immer als verdächtig betrachtet werden muß. Solche Büchsen gehören gar nicht, wie Serger meint, in das Reich der Fabel. Man mag ihnen wohl seltener begegnen wie früher, weil die „piqueures“ bei Entdeckung die Strafe fürchten, aber verschwunden ist dieser Brauch nicht. Wegen der Beurteilung doppelter Lötstellen muß man allerdings wissen, daß z. B. Hamburger Schinken fast immer doppelt gelötet sind. Das geschieht, um die Dose zu evakuieren, weil dann große Fleischstücke leichter und rascher durchsterilisieren und fester bleiben sollen. Gewissenlose Händler machen auch dicht

an den Falznähten und möglicht versteckt stecknadelkopffeine Löcher und stellen die Büchsen dann so hin, daß das Loch oben ist. Der ahnungslose Käufer merkt das nicht und genießt solche Konserven, solange sie nicht zerfallen sind, anstandslos. Denn auf die beim Oeffnen entweichenden, meist geringen Gase achtet er nicht, und da der Genuß solcher Konserven meist unschädlich ist, nimmt er leichte Konsistenzveränderungen der Konserve als normale Beschaffenheit in Kauf. Außer an der Bombage kann man faulen Büchseninhalt auch mittels der Schüttelprobe erkennen. Wenn eine Büchse mit festem Inhalt vollgepackt ist, so läßt sich der Inhalt durch Schütteln nicht bewegen. Wird die Konserve durch Zersetzung erweicht, so kann man den flüssigen Inhalt als solchen beim Schütteln leicht erkennen. Am deutlichsten findet man diese Erscheinungen bei Geleekonserven, wobei man allerdings beachten muß, daß die Konserve zur Vornahme der Prüfung unter 26° C abgekühlt sein muß, weil sonst die Gelatine sowieso flüssig ist. Man muß im Zweifelsfall solche Büchsen so lange stark abkühlen, bis anzunehmen ist, daß normale Gelatine wieder fest sein müßte. Bleibt der Inhalt dann flüssig, so ist er verdächtig. Als faul darf er aber nicht ohne weiteres bezeichnet werden, wie es viele Autoren wünschen, denn gerade bei Geleekonserven kann das Flüssigbleiben auch eine andere Ursache haben. Diese beruht darauf, daß längere Zeit über 26° C erwärmte und flüssige Gelatine später nicht wieder fest wird. Diesen Zustand trifft man an Konserven, die längere Zeit in Schaufenstern oder sonst an Orten gestanden haben, an denen sie öfters stärkeren Erwärmungen durch die Sonne oder Heizanlagen ausgesetzt waren. Um die Beschaffenheit des Inhalts zu ermitteln, muß man solche Büchsen öffnen; denn eine Anreicherung führt nicht zum Ziel, wenn gasbildende Keime fehlen. Für kompakte Konserven wie Zungen, die meist rundum der Büchseninnenwand fest anliegen, ist die Schüttelprobe wertlos, weil längst eindeutige Bombage oder andere verdächtige Erscheinungen aufgetreten sind, bevor die Zunge so weit zerfallen ist, daß die Schüttelprobe positiv wird. Die Schüttelprobe kann man, abgesehen von ähnlichen Verhältnissen wie bei den genannten Zungen, sozusagen bei jeder Konserve, bei der der eingefüllte Inhalt die Büchse genau ausfüllte, mit Vorteil benützen. Eine gewisse Uebung ist dazu unbedingt notwendig. Sticht man Büchsen mit echter Bombage an, so entströmen ihnen, wie schon erwähnt, teils widerlich süßliche, teils scharf saure und teils fad übelriechende Gase. Da sich diese Gase bei ganz geöffneten Büchsen rasch verflüchtigen, ihre Fest-

stellung aber bei marinierten Fischen, die durch die Art ihrer Zubereitung lange ihre Form behalten können, für die Beurteilung sehr wichtig ist, so muß man sofort nach dem Einstechen den Geruch der entweichenden Gase prüfen. Solche Konserven ganz aufzumachen, ohne die Gase vorher zu prüfen, wäre falsch. Nach dem Oeffnen prüft man zuerst die Einbettungsmasse. Gewöhnliche Salzlake wird durch die Fäulnis trübe und zähflüssig — sämig — und zum Teil schaumig. Mayonnaisen werden in übelriechende schmierige Massen verwandelt; ebenso Gelatine, die eine gelbbraune Farbe annimmt und in vorgeschrittenen Fällen nach faulem Käse riecht. Der feste Inhalt ist mehr oder weniger erweicht und schwarzbraun und grün verfärbt; bei Fischen löst sich zuerst die Haut, bis das Ganze schließlich püreeartig zerfällt. Oelkonserven riechen meist stark ranzig und sind oft grün verfärbt. Zum Schluß gießt man den Inhalt aus, um die Innenwand der Büchsen zu prüfen. Diese ist besonders bei fetten, faulen Konserven meist mit schmutzig graubraunen, schmierigen, übelriechenden und ranzigen Massen überzogen, die bei undichten Büchsen besonders in der Umgebung der Undichtigkeiten sitzen. Wischt und spült man diesen Belag ab, so zeigt meist auch das verzinnte Blech Veränderungen in Form stahlblauer oder schmutziggrauer und schwarzbräunlicher, oft eisblumenartiger oder marmorierter Verfärbungen, die durch Oxydation unter Bildung von Zinnoxydul, Zinnsulfid und Zinnsulfür zustande kommen. In vorgeschrittenen Fällen findet man oft das Eisen des Bleches freigelegt und angefressen. Bei faulen Siedewürstchenkonserven fand Serger stumpfgraue und später weißliche Beläge von Zinnoxyd, die auch auf die Würstchen übergingen; als Ursache bezeichnete er salpeterhaltiges Wasser. Rochardt fand bei Fischkonserven Zersetzung der Innenwand durch Amine und durch ranziges Oel; Rössing bezeichnete Ammoniak als Ursache der Beläge, und Stoffert beschrieb die Bildung von Schwefelblei und Schwefelammonium an den bleihaltigen inneren Dosenwänden. Bei vernierten, besonders fettigen Büchsen kann man auch Abblattern des Lackes beobachten. Manche Konserven zeigen starke Ammoniak- und Schwefelwasserstoffentwicklung.

Zuverlässige histologische und chemische Untersuchungen sind für die Konservenbeurteilung nicht bekannt und auch überflüssig. Die Sinnesprüfung im Verein mit der Bakteriologie kann jede Veränderung erkennen.

Es soll zum Schluß nur noch ein kleiner Händlertrick erwähnt werden. Die Händler wissen nämlich vielfach ganz genau, daß feste dicke Geleekonserven, Corned beef usw. immer zuerst an der oben stehenden Seite verderben. Zu erkennen ist dies an der einseitigen Bombage. Will man dann eine solche Büchse zur Untersuchung öffnen, so meldet sich gewöhnlich der Händler selbst zum Oeffnen und er öffnet — natürlich möglichst unbeachtet — die gute untere Seite. Kennt der Untersuchende den Trick nicht, so wird er regelrecht betrogen.

Die im Handel befindlichen Wildgattungen zerfallen in Schwarzwild, Haarwild und Feder- oder Flugwild.

Die größeren Wildarten kommen sozusagen immer ausgeweidet auf den Markt; beim kleinen Haar- und Federwild richtet sich der Jäger und Händler gewöhnlich nach dem Wetter.

Eingangs soll auf ein Moment aufmerksam gemacht werden, das aber nicht nur für Wild, sondern auch für das Fleisch aller anderen Tiere und besonders auch der Fische zutrifft, bei Wild aber sehr ausgeprägt ist, und das darin besteht, daß jedes Wildfleisch seinen spezifischen Geruch besitzt. Dieser Umstand bedingt auch einen verschiedenen Fäulnisgeruch.

Nach v. Ostertag, Möller u. a. fault Wild trotz des hohen Blutgehaltes schwerer als das Fleisch unserer Haustiere. Möller nimmt an, daß es sich um natürlich bakterizide Kräfte des Blutes handelt. Ob diese Ansichten zu Recht bestehen, müßte aber erst noch geklärt werden. Denn viele andere Momente, wie die an und für sich festere, bindegewebs- und fettarme Muskulatur, die im allgemeinen bessere hygienische Behandlung, die das Wild dadurch erfährt, daß es nicht wie unsere Schlachttiere abgezogen und dann mit Schmutzwasser abgewaschen wird, und die das Wildgeflügel vor dem unsauberen Herausreißen des Magen- und Darmkanals verschont, muß berücksichtigt werden. Ob der Magen- und Darmkanal des Wildes vielleicht weniger Fäulniskeime enthält, als der unserer Haustiere, steht auch noch nicht fest.

Der Fäulnisnachweis ist bei Wild gewöhnlich sehr einfach. Bei nicht ausgeweideten Tieren findet man die gewöhnliche Leichenfäulnis: leicht auszuziehende und leicht ausfallende Haare und Federn, aufgetriebenen Leib, grünliche Verfärbungen der Haut und Muskulatur, in vorgeschrittenen Stadien oft starke Gasbildung und matschig-

weiche Beschaffenheit aller Organe, daneben starker Fäulnisgeruch und überall in der Tiefe der Organe und des Fleisches massenhaft Fäulniskeime.

Histologische und chemische Hilfsmittel sind für die Feststellung der Fäulnis bei Wild ganz überflüssig; in zweifelhaften Fällen und besonders bei der Frage, ob verhitzt oder faul, gibt die Bakteriologie die rascheste und sicherste Auskunft. Die chemischen Fäulnisprodukte sind hauptsächlich Ammoniak und Schwefelwasserstoff, die grobsinnlich zum mindesten ebenso gut und viel rascher als chemisch festgestellt werden können. Worauf der höchst widerliche, an faulen Menschenkot erinnernde Geruch des Bärenfleisches beruht, ist nicht geklärt. Vielleicht spielt die Zersetzung des eigentümlich riechenden Fettes dabei eine Rolle. Daß man die Fäulnis besonders bei weidewundem Wild zuerst in der Umgebung des Schusses wie überhaupt an verletzten Teilen zu suchen hat, braucht wohl nur erwähnt zu werden. Beim Flugwild muß man bei beginnender Fäulnis besonders die Stellen unter den Flügeln und um die Kloake untersuchen. Brust- und Bauchwand unter den Flügeln sind sehr dünn und bleiben lange warm, das Flugwild wird am Kopfe aufgehängt, womit sich das frühe Auftreten der Fäulnis unter den Flügeln und am Hinterleib erklären. Aeußerlich verdächtiges, nicht ausgeweidetes Wild muß natürlich aufgeschärft werden, um die zuerst faulenden Eingeweide untersuchen zu können. Zubereitungen wie Braten usw. kommen für das Wildfleisch selten in Frage; muß man derartiges Fleisch auf Fäulnis untersuchen, so hat das nach den bereits geschilderten Gesichtspunkten zu geschehen.

Fische sollen nach Edelmann, Petterson und Schneidemühl wegen ihres hohen Wassergehaltes, wegen der kurzen Muskelfasern, der zahlreich vorhandenen Septen und des geringen Fettgehaltes rasch in Fäulnis übergehen. Bei den im Handel befindlichen Fischen kommen aber für die Entstehung und den Verlauf der Fäulnis noch andere Umstände in Betracht, die hauptsächlich in der Todesart begründet sind. Der größte Teil der Marktfische besteht aus sogenannten „frischen, abgestandenen“ Tieren, die eines natürlichen Todes gestorben sind. Die Ursache des Todes ist teils in vorheriger Krankheit zu suchen, zum anderen Teil handelt es sich um Fische, die an sehr lange dauernder Erschöpfung zugrunde gegangen sind. Es besteht nämlich in Händlerkreisen allgemein die sehr üble Gewohnheit, die Fische lebend in Kisten oder Körbe zu verpacken und zu ver-

senden. Infolge Wassermangels und durch den äußeren Druck sterben die Tiere dann langsam ab. Ein ähnliches Schicksal teilen die meisten Bassin- und Halterfische. Sie müssen vielfach eng zusammengepreßt in Fischbecken mit ungeeignetem Wasser und ohne alle Nahrung elend zugrunde gehen. Daß solche Ware rasch in Fäulnis übergeht, kann nicht wundernehmen. Matisen u. a. haben auf ähnliche wichtige Momente für Entstehung der Fäulnis an dem Fleische unserer Schlachttiere aufmerksam gemacht.

Typisch faule, nicht zubereitete Fische zeigen, wie auch Edelmann, Hofer, Glage, v. Ostertag, Postolka und Meßner, Röttger, Schneidemühl, Vacher u. a. hervorheben, graurot bis schwarzgrün verfärbte Kiemen, von denen sich ebenso gefärbte schmierige Zerfallsmassen abstreifen lassen; des weiteren findet man zurückgesunkene, trübe, glanzlose Augen, die oft von schmierigen Massen bedeckt sind, glanzlose, trübe, auch runzelige und durch Gase abgehobene Haut mit schmutzigem grauem bis grünem Ueberzug, der aus Zelltrümmern und Bakterien besteht, gelockerte Kutis und leicht ausziehbare Schuppen; die Muskulatur wird weich, schmierig und getrübt, in der Umgebung der Gefäße durch Imbibition rötlich, sonst grünlich verfärbt; sie läßt sich leicht wie gekochtes Fleisch von den Gräten und Knochen ablösen und behält Fingereindrücke. Der Bauch unausgeweideter Fische wird aufgetrieben, weich und grünlich verfärbt. Die Eingeweide zerfließen zu einer nicht differenzierbaren Masse. Seltener begegnet man den sogenannten Gasfischen, bei denen Fleisch und Eingeweide vollständig von feinen Gasblasen durchsetzt sind. Derart faule Fische verbreiten fast ausnahmslos einen starken, zuerst widerlich süßen, später unangenehm stechenden Gestank, so daß die Fäulnisdiagnose unter Berücksichtigung des ganzen Befundes meist ohne weiteres grobsinnlich gestellt werden kann. Ob solche Fische dabei im Wasser schwimmen oder untersinken, spielt keine Rolle.

Die genannten Erscheinungen findet man aber nicht immer. Denn ein großer Teil der Seefische kommt üblicherweise ohne Kopf und ohne Eingeweide auf den Markt, und auch bei anderen Fischen, an denen das nicht üblich ist, ist der gewissenlose Händler nur allzuoft befleißigt, die genannten deutlichen Merkmale der Fäulnis zu beseitigen; so werden die Kiemen sorgfältig gesäubert und dann als „Eisfischkiemen“ gedeutet, die infolge Auslaugens durch das ständig darüberfließende Eiswasser eine ähnliche mattgraue Farbe zeigen wie

faule Kiemen; Augen und Haut werden gründlich gereinigt und das Ganze oft noch mit Mitteln wie übermangansaures Kali behandelt, um den Gestank wegzunehmen. Reicht diese „Frisur“ nicht aus, so werden Augen und Kiemen oder der ganze Kopf abgeschnitten, die Eingeweide herausgenommen und alles sorgfältig gereinigt. Trügerisches Färben der Kiemen und Injektion von Glyzerin in die Augen kommen heute kaum mehr vor. Derart „frisierte“ Fische müssen, besonders wenn es sich um solche handelt, die sonst mit Kopf und Eingeweide feilgehalten zu werden pflegen, als sehr verdächtig betrachtet werden. An ihnen wird der Nachweis der Fäulnis schon schwerer. Denn nur bei weißen schuppenlosen Fischen sind äußerlich die Bauchdecken grün verfärbt, und die Schuppen lassen sich auch bei betrockneten Fischen oft leicht ausziehen. Es bleibt dann für die grobsinnliche Prüfung nur noch eine genaue Untersuchung des Fleisches übrig; dabei ist in Betracht zu ziehen, daß manche Fische überhaupt weiches Fleisch besitzen, und daß die Konsistenz der Muskulatur bei Eisfischen und besonders bei gefroren gewesenen Fischen, ohne daß Fäulnis vorliegt, derart weich wird, daß Fingereindrücke bestehen bleiben; ja das Fleisch dieser Fische kann so weich werden, daß es sich wie bei faulen förmlich unter der Haut verschieben läßt. Da zuverlässige histologische Unterschiede über die Beschaffenheit der Muskulatur bei faulen und bei Eisfischen fehlen, so bleibt als grobsinnliches Merkmal solcher fauler Fische nur der faule Geruch übrig, wobei zu berücksichtigen ist, ob im Einzelfall dieser nicht durch Imbibition mit Faulflüssigkeit, die von anderen faulen Fischen stammt, herrührt. Dies ist nur durch die bakteriologische Untersuchung zu unterscheiden. Enthält das Fleisch in der Tiefe Fäulniskeime, so ist der Fisch als faul zu betrachten. Die Feststellung der chemischen Reaktion kann auch nicht als zuverlässig gelten, da faule Fische oft neutral und sauer reagieren. Auch andere chemische rasch entscheidende Untersuchungsmethoden stehen uns nicht zur Verfügung, da die Ebersche Probe, die Eber, Look u. a. als brauchbar für den Nachweis der Fäulnis bei Fischen betrachteten, ganz im Stich läßt. Sie fällt zwar bei nicht zubereiteten faulen Fischen immer positiv aus, aber man bekommt dasselbe Resultat auch bei den meisten absolut einwandsfreien Süß- und Seewasserfischen. Worauf dieser positive „Eber“ beruht, steht nicht fest. Interessant ist dabei, daß diese Reaktion durch Salzen, Räuchern usw. verschwindet. Auch diese Erscheinung ist vorläufig ungeklärt. Schwacher Fäulnisgeruch kann

durch die Kochprobe leicht deutlicher werden. Stark gekühlte oder gar gefrorene Fische dürfen natürlich erst nach völligem Auftauen untersucht werden. Denn die Kälte hält den üblen Geruch zurück, und an den gefroreuen Fischen lassen sich Konsistenzveränderungen überhaupt nicht feststellen.

Bei Trockenfischen muß man zwischen solchen unterscheiden, die mit Kopf und Eingeweide, und solchen, die ohne diese und meist in Streifen geschnitten, gesalzen und getrocknet werden. Zu den letzteren gehört hauptsächlich der Kabeljau, der je nach der Art des Trocknens als Stock- oder Klippfisch auf den Markt kommt. Fäulnis kommt bei diesen Präparaten selten vor. Sie verläuft dann sehr langsam als schmierige, übelriechende Oberflächenerweichung, die durch die Sinnesprüfung leicht festzustellen ist. Oefters sieht man Fäulnis bei Trockenfischen, die in toto gesalzen und getrocknet werden, wie bei Heringen. Die Fäulniserscheinungen rühren sozusagen immer daher, daß das Material schon vor dem Trocknen faul und außerdem nicht „reif", d. i. schlecht gesalzen und getrocknet, war. Das Fleisch dieser faulen Fische ist weich statt bruchhart und dunkelrot bis braun statt rosa gefärbt. Bei stärkerer Fäulnis enthält das Fleisch Gasblasen, und es ist stellenweise zu einer weißlichen, breiähnlichen, sehr übelriechenden Masse eingeschmolzen. Das Fleisch findet man von den Knochen losgelöst, und aus den Kiemen lassen sich schmierige dunkle Massen auspressen. Die Baucheingeweide sind gewöhnlich am stärksten faul; in vorgeschrittenen Fällen stellen sie eine dunkle schwarzbraune bis schwarzgrüne schmierige Masse dar, die höchst aashaft stinkt. Im Sommer sind derartige Fische fast immer stark vermadet. Die grobsinnlichen Veränderungen genügen hier meist zum Nachweis; schon bei geringer Fäulnis findet man in den veränderten Partien massenhaft Fäulniskeime. Aehnliche Verhältnisse findet man bei den Räucherfischen. Während man die Trockenfische vor dem Trocknen mit Salz bestreut oder einreibt, werden die zum Räuchern bestimmten Fische in Lake gesalzen. Nach dem Salzen werden sie teils ganz, teils ohne Kopf und Eingeweide, teils zerkleinert über offenem heißen Feuer der Schnellräucherung unterzogen. Fische, die vor dem Salzen und Räuchern faul waren, lassen die Fäulnis auch nachher noch erkennen. Es ist darauf zu achten, daß die Fäulnisfarbe der Oberfläche und besonders der Kiemen durch das Räuchern verdeckt wird, und daß beim Betasten von außen das Fleisch unverdächtig erscheinen kann, weil die Haut durch das Räuchern fester

wird. Verdächtige Fische müssen immer aufgebrochen werden. Bei faulen Fischen ist die Haut statt glänzend stumpf, das Fleisch ist nicht weiß, sondern bräunlich bis stahlblau; es zerfällt leicht bei geringem Druck. Die Knochen sind mattbraun gefärbt. Bei geringer Fäulnis muß man besonders auf die Lieblingssitze der Fäulnis achten, das sind z. B. bei Aalen der Nabel und der Kopfansatz, bei Plattfischen der Kopfansatz und, soweit es sich um nicht ausgenommene Fische handelt, die Eingeweide.

Die Fäulnis der mehr oder weniger stark in Flüssigkeit usw. konservierten, aber nicht luftdicht abgeschlossenen Salz- und Essigfische zeigt wieder ein anderes Bild.

Zur Herstellung von Salz- und Essigfischen werden die Fische entweder im ganzen oder ohne Kopf und Eingeweide oder in Scheiben und Streifen geschnitten trocken oder in Lake gesalzen oder in Essigwasser gelegt. Waren die Fische schon vor dem Zubereiten faul, so zerfallen sie sehr rasch und stellen dann einen schwarzgrauen, unangenehm stechend riechenden Brei dar. Auch die Fische, die nach dem Einlegen in Salz oder Essig faulen, verbreiten einen unangenehm süßlichen oder ranzigen und öligen oder stechend sauren Geruch, der besonders deutlich wird, wenn man ein Stückchen Fischfleisch zwischen den Händen zerreibt. Das sonst weiße oder weißrötliche Fleisch wird dunkel- und schwarzbraun, welk und schleimig, bis es in vorgeschrittenen Stadien ganz zerfällt. Das Fett wird trübe, gelblich und körnig. Die Salz- oder Essiglake wird trübe, auch schleimig und fadenziehend. Der Händler nennt die Fische süß und ranzig, die Lake sämig. Sobald bei Salzfischen der Kochsalzgehalt unter 15 pCt. und bei Essigfischen der Essiggehalt unter 7 pCt. sinkt, findet man viele Bakterien. Petterson meint, daß Bakterien bei der Entstehung des spezifischen Geruchs, des Geschmacks, der Konsistenz und der Farbe der Salzkonserven eine große Rolle spielen. Er nimmt an, daß diese Konserven durch die Mitwirkung von Bakterien erst reifen müssen. Daß aber schon allein das Kochsalz und der Essig eine Reifung hervorrufen können, zeigen die Salzsardellen u. a. Diese Fische sind sehr stark gesalzen, so daß sie sich gewöhnlich jahrelang halten. Bei der bakteriologischen Untersuchung findet man gewöhnlich nur einige wenige Keime, denen man eine Mitwirkung bei der Reifung wegen ihrer geringen Zahl wohl nicht zumuten darf. Immerhin muß dieser Keimgehalt bei einer Beurteilung auf Grund bakteriologischer Untersuchungen sehr berücksichtigt werden. Sobald sehr

zahlreich lebende Keime neben den genannten grobsinnlichen Veränderungen vorhanden sind, müssen Lake und Fisch als faul bezeichnet werden. Ich mache dabei ausdrücklich auf die genannten durch die Sinnesprüfung erkennbaren Veränderungen aufmerksam, weil man oft Essigfischen begegnet, die total zerfallen sind, ohne daß Fäulnis vorliegt. Als Ursache dieses letzteren Zerfalls muß falscher, zu starker Essigzusatz betrachtet werden. Zum Unterschied von faulen Fischen sei bemerkt, daß das Fleisch der durch zu hohen Essigzusatz zerfallenen Fische weiß oder weißrötlich bleibt, kein unangenehmer Geruch auftritt und die Lake klar bleibt. Erst wenn bei diesen Fischen die Wirkung der Essigsäurebakterien hinzukommt, treten die Veränderungen, die für die faulen Fische angegeben sind, auf.

Der Kaviar ist ein wichtiges Produkt der Fische. Zu seiner Herstellung wird der reife Rogen, dessen Körner fest und elastisch sind, benutzt. Ueberreifer Rogen ist weich und schrumpft beim Salzen. Im Handel findet man den russischen, den amerikanischen und den Elb- und Hamburger Kaviar. Als der beste gilt allgemein der russische und man unterscheidet je nach der Herstellungsart und der Qualität den frischen körnigen, den Warschauer, den gepreßten, den Sommer-Kaviar, den Jastytschnaja und den Lopanitza. Den besten frischen körnigen Kaviar liefert der Hausen. Die dunkelgrauen bis schwarzen Eier zeichnen sich durch ihre Grob- und Vollkörnigkeit und, wie Niebel ganz richtig sagt, besonders dadurch aus, daß sie frei von Häuten und von schleimigen Beimengungen sind. Der feinkörnigste ist der Sterletkaviar, während der aus dem Stör, Scherg und Acipenser schypa gewonnene Kaviar in Qualität zwischen beiden steht. Zu dem frischen russischen Kaviar gehören ferner der mild gesalzene Malossol und der Ikra genannte Störkaviar. Der Warschauer Kaviar ist sehr stark gesalzen und geht gewöhnlich unter dem Namen Astrachankaviar. Aehnlich sind der deutsche Elb- und Hamburger und der amerikanische Kaviar. Diese Sorten haben aber ein viel weicheres Korn, werden daher leichter zerdrückt und enthalten meist viel schleimartige Massen. Der gepreßte Kaviar enthält noch die die Eier umhüllenden Häute. Je nachdem er durch Servietten oder Sackleinwand gepreßt oder in diese eingepackt wird, heißt er Servietten- oder Sackkaviar. Der Sommerkaviar besteht vielfach aus verdorbener Ware; er wird deshalb sehr stark gesalzen. Eine ähnliche Beschaffenheit zeigen der Jastytschnaja genannte Eierstockkaviar und

der geplatzte sogenannte Lopanitza. Zu erwähnen ist noch der rote Kaviar, der in Deutschland aus Karpfen, Karauschen, Hechten, Zandern, Bleien u. a. gewonnen wird.

Für die Feststellung der Fäulnis kommen hauptsächlich die Prüfung der Reaktion, des Geruchs, der Konsistenz und der Farbe in Betracht. Einwandsfreier Kaviar reagiert amphoter und ist fast geruchlos oder er riecht angenehm schwach säuerlich. Sobald eine faulige Zersetzung des Kaviars beginnt, reagiert er teils sauer, teils alkalisch und sein Geruch wird widerlich stechend. Sauer werden der durch Schimmel zersetzte, der ranzige und der bittere Kaviar. Diese Veränderungen findet man meist bei den billigeren Sorten. Der unter Säurebildung verdorbene Kaviar hält sich in der Form bedeutend länger wie der alkalische, bei dem vielfach Ammoniak und Schwefelwasserstoff und nach Niebel auch freie Fettsäuren gebildet werden. Geringe Mengen von Schwefelwasserstoff lassen sich vorteilhaft mittels der Bleiazetatprobe nachweisen. Die von Niebel u. a. zum Nachweis von Ammoniak empfohlene Ebersche Probe gibt nicht immer eindeutige Resultate. Von dem chemischen Nachweis freier Fettsäuren kann man absehen, da die Ranzigkeit ebenso rasch und viel einfacher mittels des Geruchsinnes zu erkennen ist. Bei fortschreitender Zersetzung des Kaviars leiden auch die Form und Farbe der Körner und es entsteht eine formlose, schmierige, verwaschen schwarzgraue und meist sehr übelriechende Masse, die leicht als faul zu erkennen ist. Eine auf histologische Merkmale gestützte Untersuchung kommt nicht in Betracht und wäre auch überflüssig. Die an faulendem Kaviar immer vorhandenen Geruchs-, Farben- und Konsistenzveränderungen lassen selten Zweifel über die Natur der Beschaffenheit. In zweifelhaften Fällen gibt die Reaktion und die Prüfung auf Schwefelwasserstoff einen wertvollen Anhalt und die bakteriologische Untersuchung wird in diesen Fällen die Diagnose sichern. Denn der Fäulnis grobsinnlich ähnliche Veränderungen des Kaviars, die nicht durch Kleinlebewesen verursacht sind, kommen so selten vor, daß sie für die Praxis keine nennenswerte Rolle spielen.

Die vorliegende Schilderung des Nachweises der Fäulnis konnte nur einen kleinen Teil der so mannigfachen biochemischen Zersetzung organischer tierischer Materie berücksichtigen. Es dürfte aus ihr aber doch zu ersehen sein, daß sich ein Schema für die Feststellung der Fäulnis nicht wohl aufstellen läßt, und daß man oft alle Hilfsmittel heranholen muß, um die Diagnose zu sichern. Was für den

Fäulnisnachweis immer vorhanden ist, aber von Fall zu Fall wechselt, das sind die Fäulniskeime. Ihr Nachweis muß im Einzelfall den Ausschlag geben. Daß aber der Fäulniskeim ebenso wie der Fäulnisgeruch und andere Produkte nicht ohne weiteres mit Fäulnis identifiziert werden können, dürfte zur Genüge bewiesen sein.

Viele Punkte sind noch strittig in ihrer Bewertung für den Fäulnisnachweis; ein wichtiges Hilfsmittel ist — wie so oft — die praktische Erfahrung, gestützt durch die Mittel, die uns die Wissenschaft bietet.

Literaturverzeichnis.

1) Abderhalden, Fromme und Hirsch, Die Bildung von g-Aminobuttersäure. Zeitschr. f. physiol. Chemie. 1913. S. 131. — 2) Achalme, Quelques bacilles anaerobies et leur differention. Ann. d. l'Inst. Pasteur. 1902. p. 649. — 3) Ackermann, Ein Beitrag zur Chemie der Fäulnis. Zeitschr. f. physiol. Chemie. 1907/08. S. 1. — 4) Derselbe, Ueber die Entstehung von Fäulnisbasen. Ebenda. Bd. 60. S. 482 u. Bd. 64. S. 91. — 5) Alexander, Medizinische Versuche und Erfahrungen. Leipzig 1773. — 6) v. Anrep, Fischvergiftung und Fischgift. Wratsch. 1885. S. 213. — 7) Arnold, Untersuchungen über das Vorkommen und die Bildung von Ptomainen. Jahresber. d. Königl. Tierarzneischule Hannover. 1883/84. S. 132. — 8) Bachmann, Ueber die ersten Zeichen der Fleischfäulnis. Inaug.-Dissert. Marburg 1900. — 9) Baginsky, Zur Biologie der normalen Milchkotbakterien. Zeitschr. f. physiol. Chemie. 1888. S. 434 u. 1889. S. 352. — 10) Bence-Jones et Dupré, Alkaloide. Zeischr. f. Chemie. 1866. S. 348. — 11) Berghaus, Ueber Ammoniakgärung bei einigen Bakterienarten. Arch. f. Hygiene. 1908. Bd. 64. S. 1. — 12) Bergmann, Das putride Gift und die putride Intoxikation. Dorpat 1868. — 13) Bergmann und Schmiedeberg, Ueber das schwefelsaure Sepsin. Med. Zentralbl. 1868. S. 394. — 14) Bertholet, Sur la fermentation alcoolique. Compt. rend. 1857. p. 702. — 15) Berzellius, Lehrbuch der Chemie. Bd. 8. S. 84. — 16) Beijernink, Les organismes anaërobies obligatoires ont-ils besoin d'oxygène libre? Compt. rend. 1857. p. 702. — 17) Beythien, Hartwig und Klimmer, Handbuch der Nahrungsmitteluntersuchung. 1914. Bd. 1. S. 114. — 18) Beu, Der Einfluss des Räucherns auf Fäulniserreger. Zentralbl. f. Bakt. I. Orig. Bd. 8. S. 513. — 19) Bienstock, Ueber die Bakterien der Fäzes. Zeitschrift f. klin. Med. 1884. Bd. 8. S. 1. — 20) Derselbe, Untersuchungen über die Aetiologie der Eiweissfäulnis. Arch. f. Hyg. Bd. 36. S. 335. — 21) Billroth, Untersuchungen über Coccobacteria septica usw. Berlin 1874. — 22) Bischoff, Ueber die Ebersche Fäulnisprobe. Berliner tierärztl. Wochenschr. 1892. S. 607. — 23) Derselbe, Zersetzung des Fleisches beim Aufbewahren. Lehrb. d. Militärhygiene. 1910. S. 306. — 24) Bitter, Ueber die Fermentausscheidung des Kochschen Vibrio usw. Arch. f. Hygiene. Bd. 25. S. 241. — 25) Bocklisch, Ueber Fäulnisbasen aus Fischen. Ber. d. chem. Gesellsch. Bd. 18. S. 380. — 26) Bokorny, Notizen zur physiologischen und Säureproteolyse. Chemiker-Ztg. 1902. Bd. 1. S. 113. — 27) Derselbe, Die Enzyme der Hefe. Zentralbl. f. Bakt. I. Ref.

Bd. 6. S. 345. — 28) Bonet, Des gaz produits par la fermentation anaërobienne. Kochs Jahresber. f. Gärungsorganismen. 1891. S. 239. — 29) Bongert, Vorlesungen. Berlin 1914. — 30) Borchmann, Beiträge zur Marktkontrolle der animalischen Nahrungsmittel. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. 1906. S. 289. — 31) Brieger, Ueber Spaltungsprodukte der Bakterien. Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. 8. S. 306 u. Bd. 9. S. 1. — 32) Derselbe, Ueber giftige Produkte der Fäulnisbakterien. Berliner klin. Wochenschr. 1884. S. 209. — 33) Derselbe, Untersuchungen über Ptomaine. Berlin 1885/86. — 34) Butjagin, Die chemischen Veränderungen des Fleisches beim Schimmeln. Arch. f. Hyg. Bd. 52. S. 1. — 35) Butkewitsch, Umwandlung der Eiweißstoffe durch die niederen Pilze usw. Jahrb. f. wiss. Botanik. 1903. Bd. 38. S. 147. — 36) Calabrese, Lesioni muscolari ed ossea da germi anaerobi. Zentralbl. f. Bakt. I. Ref. Bd. 51. S. 116. — 37) Cantu, Le bacillus proteus, sa distribution dans la nature. Ann. de l'Inst. Pasteur. 1911. S. 852. — 38) Cassedebat, Bactéries et Ptomaines des viandes conserves. Rev. d'hyg. 1890. p. 569 et 705. — 39) Cohn, Untersuchungen über Bakterien. Beitr. z. Biol. d. Pflanzen. 1872. Bd. 1. S. 202. — 40) Cohnheim, Eiweißkörper. 2. Aufl. 1904. — 41) Mc. Crudden, Die Produkte der Fibrinfäulnis durch Clostridium carnofoetidum und Rauschbrandbazillen. Kochs Jahresber. 1910. Bd. 21. S. 537. — 42) Dammer, Untersuchung der Nahrungsmittel. 1886. — 43) Davy, Edinb. med. and surg. Journ. No. 105. p. 243. — 44) De Gaspari, Ricercha sulla putrefacione della selvagina. Zentralbl. f. Bakt. I. Ref. Bd. 48. S. 655. — 45) Dieudonné, Die bakteriologischen Nahrungsmittelvergiftungen. Würzburger Abhandl. 1908. — 46) Distaso, Sur la putrification de la paroi intestinale de l'homme. Zentralbl. f. Bakt. I. Orig. Bd. 62. S. 433. — 47) Duclaux et Hansen, Sur les microbes protéolytiques de la flore intestinale de l'homme. Zentralbl. f. Bakt. I. Orig. Bd. 62. S. 97. — 48) Dujardin, Histoire naturelle des infusoires. Paris 1841. — 49) Eber, Beiträge zur Untersuchung animalischer Nahrungsmittel. Dieses Archiv. 1891. S. 222. — 50) Derselbe, Ein chemisches Merkmal der Fäulnis. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. 1891. S. 118. — 51) Derselbe, Dasselbe. Berliner tierärztl. Wochenschr. 1892. S. 104. — 52) Derselbe, Entwurf einer Instruktion zur Untersuchung usw. zersetzter Organ- und Körperteile. 1892. — 53) Ebstein, Ueber den Einfluß der Fäulnis auf den Pentosengehalt tierischer und menschlicher Organe. Zeitschr. f. physiol. Chemie. 1902. S. 478. — 54) Edelmann, Postmortale Veränderungen des Fleisches. Lehrb. d. Fleischhygiene. 1914. S. 364. — 55) Ehrenberg, Die Infusionstierchen als vollkommene Organismen. Leipzig 1838. — 56) Ehrlich, Fuselölbildung der Hefe. Ber. d. chem. Gesellsch. 1906. Bd. 4. S. 4072 u. 1907. S. 1027. — 56a) Ekunina, Ueber die Ursache der sauren Reaktion. Journ. f. prakt. Chemie. Bd. 21. S. 478. — 57) Emmerling, Die Zersetzung von Fibrin durch Streptokokken. Ber. d. chem. Gesellsch. 1902. S. 700. — 58) Emmerling und Reiser, Zur Kenntnis eiweißspaltender Bakterien. Ebenda. — 59) Ewart, Ueber die Totenstarre bei den Fischen und ihre Beziehung zur Fäulnis. Zeitschr. f. Fleischbesch. u. Fleischproduktion. 1887/88. S. 43. — 60) Eiykmann, Die Ueberlebungskurve bei Abtötung von Bakterien durch Hitze. Zentralbl. f. Bakt. II. 1909. Bd. 22. S. 508. — 61) Falk, Das Fleisch. Marburg 1880. — 62) Fermi, Die Leim und Fibrin lösenden und die diastasischen Fermente der Mikroorganismen. Arch. f. Hygiene. 1890. Bd. 10. S. 1. — 63) Derselbe, Die Leimgelatine als Reagens zum Nach-

weis tryptischer Fermente. Ebenda. 1891. Bd. 12. S. 238. — 64) Derselbe, Weitere Untersuchungen über die tryptischen Fermente der Mikroorganismen. Ebenda. 1892. Bd. 14. S. 1. — 65) Fernbach, De l'absence des germes vivants dans les conserves. Ann. de l'Inst. Pasteur. 1888. p. 279. — 66) Fischer, Ein Fall von Stomatitis vom klinischen und bakteriologischen Gesichtspunkt. Bact. stomato-foetidum, ein anaërober Fäulniserreger. Zeitschr. f. Hygiene. 1905. Bd. 49. S. 329. — 67) Flügge, Die Mikroorganismen. 1896. Bd. 1. S. 254. — 68) Fränkel, Grundriß der Bakterienkunde. 1890. S. 35. — 69) Fröhner und Wittlinger, Der preußische Kreistierarzt. 1905. Bd. 3. — 70) Garcia, Ueber die Beeinflussung der Fleischfäulnis durch Zuckerzusatz und Luftabschluss. Zentralblatt d. med. Wiss. 1894. — 71) Gärtner, Leitfaden der Hygiene. 1905. S. 72. — 72) Gaspard, Sur les maladies purulentes etc. Journ. de phys. exp. et path. 1822. p. 1. — 73) Gautier, L'alimentation et les regimes chez l'homme sain et chez les malades. Paris 1904. — 74) Gautier et Etard, Sur les produits dérivés de la fermentation bactériens des albuminoides. Compt. rend. 1884. p. 263. — 75) Gerlach, Die Fleischkost des Menschen. Berlin 1875. S. 93. — 76) Giordano Bruno, Kraft und Stoff von L. Büchner. Bd. 10. S. 13. — 77) Glage, Zur Salmiakfäulnisprobe. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. 1899. S. 83. — 78) Derselbe, Dasselbe. Zeitschr. f. Unters. v. Nahrungsmitteln. 1900. S. 32. — 79) Derselbe, Ueber die Bedeutung flüchtiger Schwefelverbindungen der Muskulatur für die Fleischhygiene. Berliner tierärztl. Wochenschr. 1901. S. 642. — 79a) Derselbe, Fäulnis. Angew. Bakt. f. Tierärzte. 1913. S. 291. — 80) Gordan, Ueber Fäulnisbakterien in Obst und Gemüsen. Inaug.-Dissert. Erlangen-Leipzig 1897. — 81) Gotschlich, Fäulnis. Handb. d. path. Mikroorganismen von Kolle-Wassermann. 1912. Bd. 1. S. 131. — 82) Grassberger und Schattenfroh, Ueber Buttersäuregärung. Arch. f. Hyg. 1907. Bd. 60. S. 40. — 83) Guareschi e Morro, Ricerche sulla ptomaine. Arch. ital. de biol. 1883. p. 367 e 402. — 84) Günther, Einführung in das Studium der Bakterienkunde. Leipzig 1895. S. 42. — 85) Hahn und Geret, Zum Nachweis des im Hefepreßsaft enthaltenen proteolytischen Enzyms. Ber. d. chem. Gesellsch. 1888. I. S. 200. — 86) Hauser, Ueber Fäulnisbakterien und deren Beziehung zur Septikämie. Leipzig 1885. — 87) Hausmann, Die spontane Schwefelwasserstoffentwicklung der Leber und des Eiklars. Biochem. Zeitschr. Bd. 58. S. 65. — 88) Helmholtz, Das Wesen der Gärung und Fäulnis. Müllers Arch. d. Anat. u. Phys. 1843. S. 453. — 89) Heim, Ueber anaërobiotische Technik, einige Anaërobier und beginnende Fäulnis. Zentralblatt f. Bakt. I. Orig. Bd. 55. S. 337. — 90) Hemmer, Experimentelle Studien über die Wirkung faulender Stoffe. München 1866. — 91) Horowitz und Wlasowa, Zur Biochemie der Bakterien. Zentralbl. f. Bakt. I. Ref. 1909. Bd. 44. S. 1. — 92) Hiller, Die Lehre von der Fäulnis. 1879. — 93) Derselbe, Ein experimenteller Beitrag zur Lehre von der organisierten Natur der Kontagien und von der Fäulnis. Arch. f. klin. Chir. Bd. 16. S. 669. — 94) Hoffmann und Evans, Die Verwendung von Gewürzen als Konservierungsmittel. Journ. Ind. and Engin. Chem. 1911. No. 3. p. 835. — 95) Holschewnikow, Ueber die Bildung von Schwefelwasserstoff durch Bakterien. Fortschr. d. Med. 1889. Bd. 7. S. 201. — 96) Hopfe, Ueber die Bakterienflora des Verdauungsschlauches usw. Zentralbl. f. Bakt. I. Orig. Bd. 58. S. 289. — 97) Hoppe-Seyler, Handb. d. physiol. u. pathol.-chem. Analyse. 1881. 1893. S. 157. — 98) Dieselben, Ueber die Ein-

wirkung des Sauerstoffes auf die Lebenstätigkeit niederer Organismen. Zeitschr. f. physiol. Chem. 1883/84. Bd. 8. S. 214. — 99) Höxter, Vorläufige Mitteilungen betreffend die Ebersche Fäulnisprobe. Berliner tierärztl. Wochenschr. 1893. S. 40. — 100) Hüppe, Untersuchungen über die Zersetzungen der Milch durch Mikroorganismen. Mitt. d. Kais. Gesundheitsamts. 1884. Bd. 2. S. 31. — 101) Jakoby, Ueber die fermentative Eiweißspaltung und Stickstoffbildung in der Leber. Zeitschrift f. physiol. Chemie. Bd. 30. S. 149. — 102) Jensen, Biologische Studien über den Kaseïngerinnungsprozess. Landw. Jahrb. d. Schweiz. 1904. S. 314. — 103) Jeserich und Nieman, Ueber einige Fälle von Wurst- und Fleischvergiftung. Hyg. Rundsch. 1893. Bd. 3. S. 813. — 104) Immisch, Die Veränderungen am Wildpret. Tierärztl. Rundsch. 1914. S. 217. — 105) Ingenkamp, Die geschichtliche Entwicklung unserer Kenntnis der Fäulnis und Gärung. Zeitschr. f. klin. Med. 1886. Bd. 10. S. 59. — 106) Ipsen, Untersuchung über die Bedingungen des Strichninnachweises bei vorgerückter Fäulnis. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. 1894. Bd. 7. S. 1. — 107) Jungano et Distaso, Les anaërobies. Paris 1910. — 108) Kalischer, Zur Biologie der peptonisierenden Milchbakterien. Arch. f. Hyg. 1900. Bd. 37. S. 30. — 109) Kellner und Teshii, Ueber die Entbindung freien Stickstoffes bei der Fäulnis und Nitrifikation. Zeitschr. f. physiol. Chemie. 1888. Bd. 12. S. 95. — 110) Kendall, Gärung und Fäulnis. Chem.-Ztg. 1911. S. 1039. — 111) Kerry, Ueber die Zersetzung des Eiweißes usw. Wiener Monatshefte f. Chemie. 1889. Bd. 10. S. 10. — 112) Kircher, De origine, causis et effectibus Pestis. Roma 1658. p. 18. — 113) Kitasato, Die negative Indolreaktion der Typhusbazillen im Gegensatz zu anderen ähnlichen Bazillenarten. Zeitschr. f. Hyg. 1889. Bd. 7. S. 515. — 114) Klein, On the nature and causes of tain in miscured hams. Zentralbl. f. Bakt. I. Ref. Bd. 42. S. 649. — 115) Derselbe, Ein Beitrag zur Bakteriologie der Leichenverwesung. Ebenda. 1899. Bd. 25. S. 278. — 116) Derselbe, Ein neuer tierpathogener Mikrobe. Ebenda. 1. Orig. 1904. Bd. 55. S. 459. — 117) König, Chemie der menschlichen Nahrungs- und Genußmittel. 1914. — 118) Kratter, Leichenwesen. Weyls Handb. d. Hygiene. 1912. Bd. 2. 2. Abt. — 119) Krause, Beiträge zur Kenntnis des Bac. pyocyaneus. Zentralbl. f. Bakt. I. Orig. Bd. 27. S. 769. — 120) Kreis, Pökelfleisch. Bericht über die Lebensmittelkontrolle im Kanton Basel-Stadt. 1912. S. 16. — 121) Kruse Allgemeine Mikrobiologie. 1910. S. 504. — 122) Kuhn, Morphologische Beiträge zur Leichenfäulnis. Arch. f. Hyg. 1891. Bd. 13. S. 40. — 123) Kühl, Die Beeinflussung der Eiweißfäulnis durch das Substrat. Hyg. Rundsch. 1912. S. 1421. — 124) Lange und Poppe, Ueber den Einfluß des Stickstoffes auf die Haltbarkeit des Fleisches, nebst Beiträgen zur Bakteriologie der Fleischfäulnis. Arb. a. d. Kais. Gesundheitsamt. 1910. Bd. 33. S. 127. — 125) Lehmann, Ueber die Angreifbarkeit der verzinnten Konservenbüchsen durch Säuren und verschiedene Konserven. Arch. f. Hyg. Bd. 63. S. 67. — 126) Lewandowsky, Ueber Indol- und Phenolbildung durch Bakterien. Deutsche med. Wochenschr. 1890. S. 1186. — 127) Liborius, Einige Untersuchungen über die desinfizierende Wirkung des Kalkes. Zeitschr. f. Hyg. 1887. Bd. 2. S. 15. — 128) v. Liebig, Ueber die Erscheinungen der Gärung, Fäulnis und Verwesung und ihre Ursache. Ann. d. Pharm. Bd. 30. S. 250. — 129) v. Linstow, Die deutschen Fischgifte. Allgem. Fischzeitung. 1905. Nr. 17/18. — 130) Look, Ueber Fische und andere Konserven und deren Beurteilung. Zeitschr. f. öffentl. Chem. 1900. S. 417. —

131) Loris-Mélikow, Mesure de la putrification. Compt. rend. 1913. p. 229. — 132) Löffler, Ueber Bakterien in der Milch. Berliner klin. Wochenschr. 1887. S. 607 u. 629. — 133) Mai, Wann ist eine Fleischware als verdorben, faul zu betrachten? Oesterr. Chem.-Ztg. 1900. S. 476. — 134) Magendi, Quelques expériences sur les effets des substances en putrification. Journ. de Phys. exper. et pathol. 1823. p. 81. — 135) Malvoz, La putrification dans ses applications à la médecine légale. 1899. p. 314 et 395. — 136) Marxer, Beitrag zur Frage des Bakteriengehaltes usw. Inaug.-Dissert. Bern 1903. — 137) Matisen, Zur Frage des Unterschiedes in der Fäulnisentwicklung bei plötzlichem und agonistischem Tod. Aerztl. Sachverst.-Ztg. 1909. S. 484. — 137a) Mayer, Die Anforderungen an Fleischbüchsenkonserven. Chem.-Ztg. 1912. Bd. 36. S. 1113. — 138) Mitscherlich, Beiträge zu den Gärungserscheinungen. Monatsber. d. Berliner Akad. 1841. S. 369. — 139) Möller, Postmortale Veränderungen beim Wildpret. Berliner tierärztl. Wochenschr. 1914. S. 247. — 140) Derselbe, Untersuchung und sanitätspolizeiliche Beurteilung der Fleisch- und Fischkonserven. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhygiene. 1910. S. 136. — 140a) Mörner, Ueber ein eigentümliches Nahrungsmittel nebst einigen Beobachtungen über darin angetroffene Fäulnisbasen. Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. 22. S. 514. — 140b) Morris, Studien über Produktion von Indol usw. Archiv f. Hygiene. Bd. 30. S. 304. — 141) Nawiasky, Ueber die Umsetzung von Aminosäuren durch Bacillus proteus vulgaris. Ein Beitrag zum Stickstoffwechsel der Bakterien. Ebenda. 1908. Bd. 66. S. 209. — 142) Derselbe, Ueber die Ernährung einiger Spaltpilze in peptonhaltigen Nährböden. Ebenda. 1908. Bd. 64. S. 33. — 143) Nägeli, Die niederen Pilze in ihren Beziehungen zu den Infektionskrankheiten und der Gesundheitspflege. Zeitschr. f. Tiermedizin. Bd. 3. S. 302 und München 1877. — 144) Nencki, Untersuchungen über die Zersetzung des Eiweisses durch anaërobe Spaltpilze. Sitzungsber. d. Kais. Akad. d. Wissensch. 1889. — 145) Nencki und Sieber, Ueber Zersetzung der Gelatine und des Eiweißes. Bern 1876. — 146) Niebel, Bereitung, Beurteilung und Verfälschung des Caviars. Zeitschr. für Fleisch- u. Milchhygiene. 1893. — 147) Nielsen, Ueber Fleischvergiftung. Ellenberger-Schütz Jahresber. 1893. — 148) Norton, Entfärbung von in Zinn aufbewahrten Früchten und Vegetabilien. Zeitschr. f. Unters. v. Nahrungsmitteln. 1907. Bd. 13. S. 226. — 149) v. Ostertag, Fäulnis. Handbuch d. Fleischbeschau. 1913. Bd. 2. S. 628. — 150) Ohta, Ueber die fettzersetzenden Wirkungen der Schimmelpilze nebst dem Verhalten des Organfettes gegen Fäulnis. Biochem. Zeitschr. 1911. Bd. 31. S. 177. — 151) Panum, Das putride Gift, die Bakterien, die putride Infektion oder Intoxikation oder Septikämie. Virchows Archiv. Bd. 60. S. 301 u. 328. — 152) Paschutin, Einige Versuche über Fäulnis und Fäulnisorganismen. Ebenda. 1874. Bd. 59. S. 490. — 153) Passini, Studien über fäulniserregende anaërobe Bakterien des normalen menschlichen Darmes und ihre Bedeutung. Zeitschr. f. Hygiene. 1905. Bd. 49. S. 135. — 154) Derselbe, Ueber das regelmässige Vorkommen der verschiedenen Typen der streng anaëroben Buttersäurebazillen im normalen Stuhle. Jahresber. d. Kinderheilkde. 1901. S. 87. — 155) Pasteur, Recherches sur la putrification. Compt. rend. 1863. p. 1189. — 156) Petri, Reduktion von Nitraten durch Cholerabakterien. Zentralbl. f. Bakteriol. I. Or. 1889. Bd. 5. S. 561. — 157) Derselbe, Ueber die Verwertung der roten Salpetrigsäure-Indolreaktion zur Erkennung der Cholerabakterien. Arbeiten a. d. Kais. Gesundheitsamt. 1898. Bd. 6. S. 1. —

158) Petterson, Experimentelle Untersuchungen über das Konservieren von Fleisch und Fisch mit Salzen. Berliner klin. Wochenschr. 1899. S. 915. — 159) Pfaundler, Ueber das Verhalten von Bacterium coli commune zu gewöhnlichen Stickstoffsubstraten und zu Stärke. Zentralbl. f. Bakteriol. I. Or. Bd. 31. S. 113. — 160) Pfuhl, Beitrag zur bakteriologischen Untersuchung der Fleischkonserven. Zeitschr. f. Hygiene. 1904. Bd. 48. S. 121. — 161) Derselbe, Ueber die Entstehung, Erkennung und Behandlung undichter Fleischkonservenbüchsen. Konserv.-Ztg. 1905. S. 279 u. 291. — 162) Derselbe, Ueber die Verunreinigung des Inhaltes von Konservenbüchsen nach der Sterilisation. Zeitschr. f. Hygiene. 1908. Bd. 61. S. 209. — 162a) Pfuhl und Wintgen, Ueber eine nicht bakterielle Ursache usw. Ebenda. 1905. S. 145. — 163) Poincaré, Recherches experimentales sur l'action toxique des conserves. Rev. d'hygiène. 1888. p. 107 et 625. — 164) Polin et Labit, Etude sur les empoissonnements alimentaires. Paris 1890. — 165) Postolka und Messner, Fäulnis. Leitfaden für die Organe der Lebensmittelpolizei. Wien-Leipzig 1911. S. 156. — 166) Pouchet, Matières extractives, ptomeines et leucomaines, leur rôle en pathologie générale. Rev. de méd. 1887. S. 232. — 167) Rahn, Versuch einer Bakteriologie der Nahrungsmittel auf physiologischer Grundlage. Zentralbl. f. Bakteriol. II. 1913. Bd. 37. S. 493. — 168) Remmlinger, Ueber die Prüfung des Büchsenfleisches. Zeitschr. f. Fleisch- und Milchhygiene. 1897. S. 216. — 169) Rettger, Weitere Untersuchungen über Fäulnis. Zentralbl. f. Bakteriol. I. Ref. Bd. 40. S. 353. — 170) Rettger and Nevell, Putrification with special reference to the proteus group. Ebenda. I. Ref. Bd. 57. S. 220. — 171) Rochardt, Ueber Konservierung von frischem Fleisch und über Fleischkonserven vom hygienischen und sanitätspolizeilichen Standpunkt aus. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Medizin. 1901. Bd. 21. S. 321. — 172) Rolly, Weiterer Beitrag zur Alkali- und Säureproduktion der Bakterien. Archiv f. Hygiene. 1902. Bd. 41. S. 406. — 172a) Rodella, Studien über Darmfäulnis. Zentralbl. f. Bakteriol. I. Ref. Bd. 48. S. 654. — 172b) Romanowitsch, Contribution à l'étude etc. Compt. rend. I. 1911. T. 71. p. 237. — 173) Rolly, Zur Analyse der Borax- und Borsäurewirkung bei Fäulnisvorgängen usw. Archiv f. Hygiene. 1902. Bd. 41. S. 348. — 174) Rosenbach, Mikroorganismen bei der Wundinfektion. 1884. — 175) Rössing, Ueber Fischkonserven. Zeitschr. f. analyt. Chemie. 1900. S. 147. — 176) Röttger, Fäulnis. Lehrbuch der Nahrungsmittelchemie. 1913. S. 139. — 177) Rubner, Ueber das Auftreten von Merkaptan bei der Fäulnis. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. 1894. S. 141. — 178) Salkowski, Zur Kenntnis der Eiweissfäulnis. Zeitschr. f. physiol. Chemie. 1883/84. Bd. 8. S. 417 und 1884/85. Bd. 9. S. 8. — 179) Derselbe, Ueber Zuckerbildung und andere Fermentation der Hefe. Ebenda. 1889. Bd. 13. S. 506. — 180) Salus, Zur Biologie der Fäulnis. Archiv f. Hygiene. 1904. S. 97. — 181) Sammet, Ueber verdorbene Fischkonserven in Büchsen. Inaug.-Dissert. Zürich 1909. — 182) Sanfelice, Contributio alla biologia e morphologia di batterii saprogeni aërobi. Zeitschr. f. Hygiene. Bd. 14. S. 268. — 183) Scala und Bonamartini, Verfahren zur Ermittlung und Bestimmung der beginnenden Veränderungen des Fleisches. Soc. chim. di Roma. Chem.-Ztg. 1908. S. 771. — 184) Schattenfroh, Chemisch-biologisches Verhalten des Rauschbrandbazillus und des Oedembazillus. Archiv f. Hygiene. 1904. Bd. 48. S. 77. — 185) Schilling, Kotrückstände im Wurstdarm. Deutsche med. Wochenschr. 1900. S. 602. — 186) Schmidt-Mül-

heim, Ein leicht erkennbares objektives Merkmal der Fäulnis. Zeitschr. f. Fleischbeschau u. Fleischprod. 1887/88. S. 68. — 187) Dieselben, Ueber eine bazilläre Anomalie der sog. Lachsschinken. Archiv f. animal. Nahrungsmittelkde. 1889/90. S. 5. — 188) Schneidemühl, Die animalischen Nahrungsmittel. Berlin 1903. — 189) Schneider, Ueber die Ursache und Natur der Fäulnisprozesse. Wiener med. Wochenschr. 1865. S. 817. — 190) Scholl, Untersuchungen über giftige Eiweisskörper bei Cholera asiatica und einigen Fäulnisprozessen. Archiv f. Hygiene. 1892. Bd. 15. S. 172. — 191) Schönlein, Ueber einige Hefefermente. Journ. f. prakt. Chemie. Bd. 63. S. 323. — 192) Schottelius, Ueber giftige Konserven. Zeitschr. f. angew. Chemie. 1906. S. 1688. — 193) Derselbe, Fettzersetzung durch Mikroorganismen. Archiv f. Hygiene. 1902. Bd. 41. S. 328. — 194) Schroeder-v. Dusch, Ueber Filtration der Luft in Beziehung auf Fäulnis und Gärung. Ann. d. Chemie u. Pharm. 1854. S. 232. — 195) Schulze, Vorläufige Mitteilung über Resultate einer experimentellen Beobachtung über Generatio aequivoca. Ann. d. Phys. u. Chemie. 1836. S. 487. — 196) Schwann, Vorläufige Mitteilung betr. Versuche über Weingärung und Fäulnis. Ebenda. 1837. S. 184. — 197) Schwenninger, Ueber die Wirkung faulender organischer Substanzen. München 1866. — 198) Sédillot, De l'infection purulente. Paris 1849. — 199) Selitrenny, Ueber die Zersetzung des Leimes durch anaërobe Bakterien. Monatsschr. f. Chemie. Bd. 10. S. 10. — 200) Selmi, Sulle ptomaine ad alkaloide cadaverice usw. Bologna 1878. — 200a) Derselbe, Alacaloidi cadaverici. Bologna 1881. — 201) Senkpiehl, Ueber Massenerkrankung nach Fleischgenuß, bes. durch Wurst- und Fleischgifte. Inaug.-Dissert. Berlin 1887. — 202) Serafini, Chemisch-bakteriologische Untersuchungen einiger Wurstwaren. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. 1892. S. 18. — 203) Serger, Das Blechmaterial der Koservendosen. Zeitschr. f. Unters. von Nahrungsmitteln. 1913. Bd. 25. S. 465. — 204) Shiga, Ueber einige Hefefermente. Zeitschr. f. physiol. Chemie. 1904. Bd. 42. S. 502. — 205) Smolenski, Das Fischfleisch in hygienischer Beziehung. Hygien. Rundschau. 1897. S. 1105, 1166 u. 1226. — 206) Stahl, Zymotechnia fundamentalis. 1697. — 207) Stein, Untersuchungen über anthraxbakterizide Fäulnisprodukte. Dieses Archiv. 1910. Bd. 36. S. 634. — 208) Stich, Die akute Wirkung putrider Stoffe im Blute. Ann. d. Charité. 1852. S. 192. — 209) Stoffert, Schwarzfärbung der Innenseite der Konservendosen. Konservenztg. 1911. S. 436. — 210) Strassmann und Strecker, Bakterien bei der Leichenfäulnis. Zeitschr. f. Medizinalbeamte. 1888. S. 65. — 211) Taylor, Ueber Eiweißspaltung durch Bakterien. Zeitschr. f. physiol. Chemie. 1902. S. 487. — 211a) Teyxeira, Untersuchungen über die Ursache von Vergiftungen durch Fleischkonserven. Zeitschr. f. Unters. von Nahrungsmitteln. 1912. S. 468. — 212) Thal, Chemische Untersuchung von Konserven aus Fleisch, Wild und Fisch mit Gemüse der Fabrik Göppinger. Petersburg 1880. — 213) Thausnig, Die Gärungsorganismen. Malzbereitung und Bierfabrikation. Berlin 1907. S. 715. — 214) Tissier und Martelly, Recherches sur la putréfication. Ann. de l'Inst. Pasteur. 1902. p. 865. — 214a) Tyssier, Action comparée des microbes de la putréfication. 1912. p. 523. — 215) Tito Carbone, Proteus vulgaris und seine Lebensprodukte. Zentralbl. f. Bakteriol. II. 1890. Bd. 24. — 216) Traube, Zur Theorie der Gärungs- und Verwesungserscheinungen usw. Poggendorfs Annalen. 1858. S. 331. — 217) Derselbe, Zur Theorie der Fermentwirkungen. Berlin 1858. — 218) Vacher, The Food-Inspectors

Handbook. London 1893. — 219) Weber, Experimentelle Studien über Pyämie, Septikämie und Fieber. Deutsche Klinik. 1864. S. 48 und 1865. S. 2. — 220) Derselbe, Die Bakterien der sog. sterilisierten Milch usw. Arbeiten a. d. Kais. Gesundheitsamt. 1900. S. 108. — 221) Weischer und Möller, Postmortale Veränderungen beim Wildbret. Berliner tierärztl. Wochenschr. 1914. S. 247. — 222) Went, Jahrbuch der wissenschaftlichen Botanik. 1901. Bd. 36. — 223) Willis, Diatribuae duae 1) de fermentatione etc. et 2) de febribus usw. Amsterdam 1682. — 224) Wintgen, Ueber Bombage von Konserven. Zeitschr. f. Unters. von Nahrungsmitteln. 1905. Bd. 10. S. 757. — 225) Wolf, Ueber die Beurteilung des Fäulniszustandes von Fleisch nach dem Gehalt an Bernsteinsäure. Zeitschr. f. chem. Phys. u. Pathol. 1903. S. 254. — 226) Würcker, Ueber Anaërobiose, zwei Fäulniserreger und den Bacillus botulinus. Inaug.-Dissert. Erlangen 1910. — 227) Zoja, Ueber die Zersetzung des Elastins durch anaërobe Mikroorganismen. Deutsche Zeitschr. f. physiol. Chemie. 1897. Bd. 23. — 228) Zülzer und Sonnenschein, Ueber das Vorkommen eines Alkaloides in putriden Flüssigkeiten. Berliner klin. Wochenschr. 1869. S. 121.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 4.

Fig. 1.

Fig. 2.

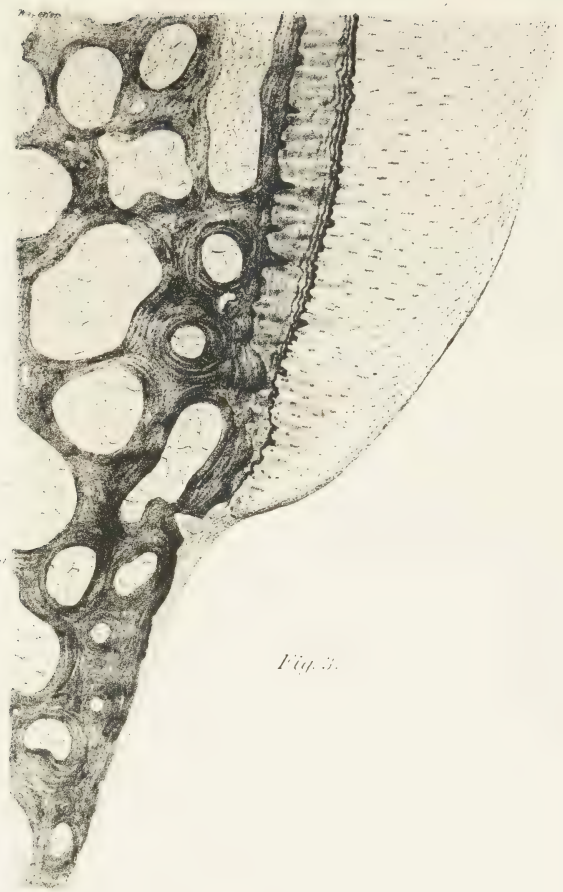


Fig. 3.

Lichtdruck Neinert-Hennig, Berlin S. 42

XII.

Aus dem pathologischen Institut der Kgl. Tierärztlichen Hochschule zu Berlin
(Direktor: Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. Schütz).

Der Gehalt an agglutinierenden, präzipitierenden und komplementablenkenden Substanzen im Humor aquaeus und Humor vitreus sowie anderer Körperflüssigkeiten rotzkranker Pferde.

Von

Veterinär Dr. **Borchardt.**

Einleitung.

Die Diagnose einer ganzen Anzahl von Infektionskrankheiten, so der Syphilis, der Rotzkrankheit der Pferde, des seuchenhaften Abortus der Rinder, wird im Laboratorium auf den Nachweis von Substanzen gegründet, welche unter dem Einfluß der Krankheitserreger im Organismus entstehen und sich mit Hilfe verschiedener Untersuchungsmethoden (Agglutination, Präzipitation usw.) im Blutserum nachweisen lassen.

Gewisse diagnostische Gesichtspunkte haben die Veranlassung dazu gegeben, daß in einzelnen Krankheitsfällen, z. B. bei zerebralen syphilitischen Erkrankungnn, nicht nur das Blutserum, sondern auch das Lumbalpunktat auf diagnostisch verwertbare Antikörper untersucht worden ist. Hierbei bekam die Frage Bedeutung, ob sich außer im Blutserum und der Zerebrospinalflüssigkeit noch in anderen Flüssigkeiten Antikörper nachweisen lassen.

Das Studium dieser Frage ist auf verschiedene Weise betrieben worden. Einmal hat man die Körperflüssigkeiten natürlich erkrankter Individuen untersucht, auf der anderen Seite aber den Nachweis der Antistoffe bei künstlich immunisierten Tieren zu führen gesucht.

Untersuchung der Augenflüssigkeiten.

Angaben über Untersuchungen, welehe den Nachweis von Antistoffen bei immunisierten Tieren in den Augenflüssigkeiten bezweckten, finden sich in der ophthalmologischen Literatur in reicher Menge. Jedoch ist dem Kammerwasser bei weitem mehr Beachtung geschenkt worden als der Glaskörperflüssigkeit, über welche nur vereinzelte Mitteilungen vorliegen. Die Untersuchungen beziehen sich auf den

Nachweis aller drei Arten von Rezeptoren (Ehrlichscher Einteilung), aber die eingehendsten Untersuchungen finden wir über die Agglutinine und die Hämolysine.

Wenngleich sich meine eigenen Versuche nur auf die Gegenwart der Agglutinine, Präzipitine und komplementablenkenden Substanzen beschränken, so sollen hier der Einheitlichkeit wegen auch die Ergebnisse solcher Arbeiten berücksichtigt werden, welche sich mit dem Nachweis auch der übrigen Antistoffe befaßten.

Humor aquaeus.

Was die Untersuchung des Kammerwassers bei immunisierten Tieren angeht, so ist ein Unterschied zu machen einerseits zwischen der Kammerflüssigkeit, die sich im unbeeinflußten d. h. im normalen Zustand, in der Vorderkammer vorfindet, und andererseits demjenigen Kammerwasser, das eine Aenderung in seiner Zusammensetzung dadurch erfahren hat, daß ein Reiz auf das Auge ausgeübt worden ist.

Ein solcher Reiz kann auf mechanische, chemische, thermische, elektrische und infektiöse Art einwirken. Beliebte Mittel, das Auge zu reizen, sind die Einspritzung einer Kochsalzlösung oder heißer Luft (Miyashita), unter die Konjunktiva oder das Bestreichen der Bindehaut mit einem feinen Haarpinsel; besonders oft wird die Punktion der Vorderkammer vorgenommen, die wohl den stärksten Eingriff darstellt, dem man das Auge aussetzen kann. Immer hat ein solcher Reiz zur Folge, daß der Eiweißgehalt, der normalerweise nach Wessely (1) 0,025—0,02 pCt. beträgt, zunimmt; er vermag unter den genannten Verhältnissen bis zu 2 pCt. anzusteigen. Das gleiche gilt von der Glaskörperflüssigkeit, nur müssen hier die Reize öfter und stärker zur Wirkung kommen. Da nun die Antikörper bei immunisierten Tieren an die Eiweißstoffe des Blutes gebunden sind, so erfolgt auch deren stärkerer Uebertritt in die Augenflüssigkeiten durch die Einwirkung eines Reizes, und zwar geschieht dieser Uebergang in der Stärke fast parallel zu dem der Eiweißstoffe. Durch Steigerung der Reize läßt sich der Gehalt an Antistoffen in den Augenflüssigkeiten — allerdings nur bis zu gewissen Grenzen — erhöhen; den höchsten Grad hat er in dem nach der Parazentese neu erstandenen Kammerwasser erreicht.

Die Ursachen für diese qualitativen Veränderungen des Kammerwassers nach Einwirkungen genannter Art auf das Auge hat Wessely (2, 3, 4, 5) in ausgedehnten Versuchen, in welchen er die

verschiedenartigsten Reize in Anwendung brachte, klargelegt. Die Wirkung z. B. einer subkonjunktivalen Injektion von Kochsalzlösung ist nicht, wie man früher annahm, in einer osmotischen Beeinflussung des Auges oder in einer lymphtreibenden oder leukozytenanlockenden Eigenschaft des Kochsalzes zu suchen. Diese Injektionen stellen vielmehr lediglich ein lokales Reizmittel auf die benachbarten Ziliargefäße dar, in denen, wahrscheinlich seitens der Nerven der Bindehaut, reflektorisch eine Hyperämie erzeugt wird; die Gefäßwände werden durchlässiger, und die normalerweise fast völlig zurückgehaltenen Eiweißstoffe und Antikörper dringen in das Kammerwasser ein. Die Wirkung einer Punktion auf den Austritt von Flüssigkeit hängt nun vom intraokulären Druck ab. Unter physiologischen Verhältnissen ist der Humor aquaeus nur ganz geringen Druckschwankungen unterworfen; hat aber das Kammerwasser Gelegenheit, sich durch eine Oeffnung in der Kornea oder Sklera nach außen hin zu entleeren, so sinkt der intraokuläre Druck plötzlich damit tief herab. Das Blut strömt dann schnell in die für die Bildung des Kammerwassers bestimmten Gefäße und füllt sie prall an. Eine lebhafte und vermehrte Transsudation in das Augeninnere findet statt, um Ersatz für den Verlust zu schaffen. Durch diese innerhalb weniger Minuten vor sich gehende Neubildung des Humor aquaeus gelangen auch viel Eiweißkörper und infolgedessen auch Antistoffe mit in die vordere Augenkammer. Als Bildungsstätte für das Kammerwasser — und damit auch der Antistoffe — werden heutzutage fast allgemein (Wessely, Leber, Salus) die Gefäße in den Fortsätzen des Corpus ciliare angesehen. In untergeordnetem Maße wirken auch die Gefäße an der hinteren Fläche der Iris mit, während man den Ziliarkörper und die Irisvorderfläche als Abflußwege des Kammerwassers und der Antikörper betrachtet.

Die geschilderten Verhältnisse legen die Vermutung nahe, daß im normalen Kammerwasser mit seinem minimalen Eiweißgehalt entweder gar keine Immunstoffe anzutreffen sind oder nur sehr geringe Mengen.

Was die Untersuchungen an gesunden, nicht immunisierten Tieren angeht, so teilen Leber (6), Bürgers (7) und Miyashita (8) wie andere mehr mit, weder Agglutinine noch Präzipitine gefunden zu haben. Auch fielen die Versuche, Komplemente, Ambozeptoren, Bakteriolysine und Opsonine nachzuweisen, negativ aus. Eine Ausnahme machen nur die Antitoxine, welche von Römer und Salus nachgewiesen worden sind.

Grundlegend für unsere Kenntnisse bei immunisierten Tieren sind die Versuche von Wessely, Leber, Römer, Miyashita, Salus und Bürgers gewesen.

Leber (6) stellte im Jahre 1906 umfangreiche Versuche mit Kaninchen an, welche er sowohl aktiv wie passiv gegen Typhus und Cholera immunisiert hatte, und deren Augenflüssigkeiten er besonders auf die Anwesenheit von Agglutininen einer Prüfung unterzog. Leber kam dabei zu dem Ergebnis, daß im normalen Kammerwasser aktiv immunisierter Tiere Agglutinine auftreten, und zwar mit dem Titer 1:10—1:20 und, wie in einem Falle, 1:40. Der Titer blieb aber stets weit hinter dem des Blutserums zurück. Nach subkonjunktivaler Injektion von physiologischer Kochsalzlösung sah Leber die Agglutinine bis um das Zehnfache ansteigen. Bei passiv immunisierten Kaninchen seiner zweiten Reihe von Versuchstieren stellte Leber die sonderbare Erscheinung fest, daß der Agglutiningehalt der Kammerflüssigkeit dieser Tiere sowohl vor wie nach der Reizung des Auges demjenigen der aktiv immunisierten Tiere gleichkam, zuweilen sogar noch überstieg. Es ist dieses Ergebnis insofern bemerkenswert, weil der Gehalt des Serums an Antikörpern bei passiv immunisierten Tieren dem der aktiv immunisierten bekanntlich sonst nicht gleichkommt. Römer (9), der die Versuche Lebers einer Nachprüfung unterzog, stellte Typhusagglutinine im unbeeinflußten Kammerwasser gleichfalls mit dem Titer 1:10, 1:20—25 fest; jedoch stieg der Titer, im Gegensatz zu den Leberschen Feststellungen, nach subkonjunktivaler Reizung des Auges, selbst nach Ablauf einer Stunde nicht an. Die Titer der entsprechenden Blutsera waren 1 : 10000—40000. Brande und Carlson (10), wie auch Greer und Becht (11) wiesen Agglutinine im Kammerwasser gegen Typhus aktiv und passiv immunisierter Hunde und Katzen gleichfalls nach. In den Kammerflüssigkeiten von neun Typhösen fand Widal (12) fünfmal eine Agglutination von dem Titer 1:10 und zweimal 1:5. Manonélian (13) immunisierte wie Leber Kaninchen wegen Typhus und Cholera, dehnte seine Versuche aber gleichzeitig auf den Nachweis von Präzipitinen und komplementablenkenden Substanzen aus. Er stellte zu diesem Zweck 16 Agglutinations-, 10 Präzipitations- und 14 Ablenkungsversuche an. Es kam ihm außer auf den bloßen Nachweis der Antistoffe auch auf die Feststellungen der Beziehungen an, die zwischen den Antikörpern in der Vorderkammer zu denen im Blutserum bestehen. Manonélian vermochte alle drei in Frage kommenden Antistoffe im Kammerwasser nachzuweisen und das Verhältnis gibt er mit 1:5000 an, wobei 1 die in der Kammerflüssigkeit und 5000 die im Serum enthaltenen Mengen der drei Antikörper bedeuten. Aus diesem Verhältnis ist zugleich ersichtlich, daß zwischen den drei Immunkörpern unter einander eine gewisse zahlenmäßige Beziehung herrscht. Auch Miyashita (8) und Salus (14) verglichen den Titer des Blutserums mit dem des unbeeinflußten Kammerwassers und stellten die Zahlenverhältnisse 1:1000—2000 bzw. 1:500 auf. Der Unterschied zwischen den beiden Ergebnissen braucht, wie auch Salus hervorhebt, in Anbetracht derartig feiner Berechnungen keine weitere Berücksichtigung zu finden.

Ueber das Auftreten von Tetanus- und Diphtherieantistoffen, außer Agglutininen auch Präzipitinen und Hämolysinen, stellten Morax und Loiseau (15) Versuche an. Sie erzielten wohl bei ihren hoch immunisierten Tieren den Eintritt

der genannten Antistoffe in die Vorderkammer. Ihre Menge muß aber im Vergleich zu ihrer Stärke im Blutserum gleichfalls sehr schwach genannt werden, beim Tetanusantitoxin beispielsweise ist das Verhältnis 0,1—1,25 zu 1000—100000, also ein sehr wenig konstantes. Nach der Parazentese jedoch traten die Antistoffe in einer hundertmal so starken Menge im Kammerwasser auf. Diese Vermehrung geht allmählich infolge Resorption der Antikörper zurück, ist aber noch nach drei Wochen deutlich nachweisbar gewesen. Nach der subkonjunktivalen Einspritzung physiologischer Kochsalzlösung eine halbe Stunde vor der Punktion der Vorderkammer haben die Verfasser ein stärkeres Ansteigen der Immunkörper allerdings nicht beobachten können. Gleich diesen Untersuchern gibt auch Wessely (2) an, Agglutinine in nicht gereizten Augen gegen Typhus aktiv hoch immunisierter Tiere, wenn auch nur in geringen Mengen, nachgewiesen zu haben. Im normalen Kammerwasser erlosch bei den hoch immunisierten Tieren die Agglutinationsfähigkeit schon bei einer Verdünnung von 1:10. Das Kammerwasser jedoch, das den durch subkonjunktivale Reizung beeinflußten Augen entstammte, zeigte die Agglutination noch bei der Verdünnung 1:200.

Mit dem Studium der Hämagglutinine hat sich nach Miyashita (zitiert nach 16) auch Gatti beschäftigt, dessen Versuche gleichfalls zu positiven Ergebnissen führten. Tschirkowsky (17) legte sich die Frage vor, ob eine Operation am Auge eine Veränderung in der Zusammensetzung des Kammerwassers nach sich ziehe. Er enukleierte zu diesem Zweck die Augen seiner Versuchstiere, jedoch prüfte er das Kammerwasser stets erst dann, wenn sämtliche durch die Operation entstandenen reaktiven, klinisch erkennbaren Entzündungserscheinungen vollständig verschwunden waren. Tschirkowskys Versuche führten zu dem Ergebnis, daß in den aphakischen Augenflüssigkeiten Agglutinine für den Typhusbazillus wie auch Hämolysine und Bakteriolysine stets in reichlicherer Menge vorhanden sind, als im normalen Auge.

Aus den Versuchen der angeführten Autoren ergibt sich fast übereinstimmend, daß die Agglutinine in sehr geringen Mengen bereits in der Kammerflüssigkeit normaler Augen von immunisierten Tieren gefunden werden, daß es also eines hyperämisierenden Einflusses auf das Auge nicht erst bedarf, ihren Uebertritt von der Blutbahn in das Kammerwasser zu erzwingen. Nach Salus (18) findet dieser Uebergang der Agglutinine — und der Antitoxine — noch am leichtesten statt im Vergleich zu anderen Antikörpern wie den Hämolysinen und Bakteriolysinen. Eine Annäherung des Titers der Kammerflüssigkeit an den des Blutserums wird jedoch niemals erreicht, auch nicht durch die Parazentese.

Die Urteile über das Auftreten der Präzipitine im unbeeinflußten Kammerwasser immunisierter Tiere sind sehr widersprechend.

v. Dungern (19) behandelte Kaninchen mit dem Serum einer Krebsart (Maja squinado) vor und gibt an, daß auch bei stärkstem Gehalt des Blutes an Präzipitinen der Humor aquaeus gar keine Präzipitine enthält; ferner, daß ein-

faches Ablassen des Kammerwassers keinen Uebertritt von Antikörpern in die Augenkammern bedingt. Nach Miyashita (8) und Salus (14) hat Gatti die Präzipitinreaktion in den Augenflüssigkeiten immunisierter Tiere stets, sowohl vor wie auch nach der Parazentese vermißt. Dahingegen konnte Salus (14) die Präzipitine zwar im Ersatzkammerwasser feststellen, aber nicht im ersten Punktat. Bürgers Resultate (7) decken sich mit denen von Salus. Diesen Beobachtungen stehen Resultate gegenüber, die einen gewissen Präzipitingehalt des Humor aquaeus erkennen lassen. So ist es Römer (20) — Einzelheiten seiner Mitteilungen fehlen — gelungen, Präzipitine im intakten Kammerwasser aufzufinden. Desgleichen konnte sich Wessely (3) stets von dem Auftreten von Präzipitinen im normalen Kammerwasser überzeugen, wenn die Immunisation seiner Versuchstiere eine genügende Stärke erreicht hatte. Aus Morax' und Loiseaus wie auch Manonélians Angaben (siehe oben), welche gleichfalls positive Ergebnisse wiedergeben, ist nicht ersichtlich, ob der Befund an Präzipitinen auf das erste Punktat oder auf das regenerierte Kammerwasser zu beziehen ist.

Salus (18) sprach früher von einer vollständigen Retentionsfähigkeit der Ziliarkörperfortsätze für die Präzipitine. Er kam aber später (14) zu dem Schluß, daß ihr Nachweis im ersten Kammerwasser wohl möglich ist, und zwar stets dann, wenn der Titer des Blutserums eine genügende Stärke erreicht hat, nämlich, wenn er 1:1000 beträgt, analog dem Verhalten der anderen Antikörper. Römer schloß weiter, daß die uns zur Verfügung stehenden Reaktionen nicht fein genug seien, die Präzipitine schon in allzu geringen Mengen nachzuweisen. Dieser Meinung tritt Bürgers (7) auf Grund seiner Versuche bei.

Die Gegenwart komplementablenkender Stoffe im Kammerwasser

hatte Leber (21) an Menschenmaterial zu erforschen Gelegenheit gehabt. Es gelangte die Kammerflüssigkeit in zwei luetischen, durch die Serodiagnose gesicherten Fällen (Iritis specifica) zur Untersuchung. Im ersten Kammerwasser trat „eine schwache aber doch deutliche Hemmung der Hämolyse" ein. In vier weiteren Fällen wurde der Humor aquaeus untersucht, welcher tuberkulösen Menschenaugen entstammte. Auch in diesen Fällen — dreimal Keratitis parench. tub. und einmal Iritis tub. — hat Leber eine Hemmung der Hämolyse beobachtet, welche im Vergleich zu der des Blutserums ebenso stark gewesen sein soll wie die bei den oben angeführten syphilitischen Fällen. Leber gab damit der Lehre einen Stützpunkt, nach der im Bereich des tuberkulösen Herdes die Antikörper gebildet und von diesem aus in die Blutbahn gestoßen werden. Schieck (22) prüfte die Versuche Lebers nach. Zu diesem Zweck infizierte er 50 Kaninchen teils mit Typus humanus, teils mit dem Typus bovinus und erzeugte auf diese Weise bei allen Tieren das Bild typischer Iristuberkulose. In den ersten Augenkammerpunktaten von 39 dieser Tiere war keine Spur eines tuberkulösen Antikörpers vorhanden. Desgleichen ergab das erste Kammerwasser von 10 intravenös sehr hoch immunisierten Tieren keine Hemmung der Hämolyse, wohl aber das nach der Punktion angesammelte. Bei einem, gleichfalls an sehr schwerer Iristuberkulose leidenden Tier war „auch ohne Zuhilfenahme immunisatorischer Methoden" das Serum stark mit Antikörpern beladen, so daß aus diesem Grunde „bei dem positiven Ausfall im Kammerwasser die Priorität des Kammerwassers" nicht erwiesen war. Andererseits will Schieck (22, 23)

die Entstehung tuberkulöser Antikörper in der Iris bzw. in der Vorderkammer nicht leugnen, denn durch Einbringung beträchtlicher Mengen abgetöteter Tuberkelbazillen in die Vorderkammer konnte er das Auftreten der in Frage kommenden Immunkörper erzwingen, schon bevor eine Spur von ihnen im Blutserum nachzuweisen möglich war. Im ganzen genommen ist Schieck aber zu einem negativen Ergebnis gelangt. Bei den positiven Resultaten der Leberschen Versuche muß aber, worauf zur Nedden (24) mit Recht hinweist, berücksichtigt werden, daß die Augen, denen Leber das Untersuchungsmaterial entnahm, sich in einem dauernden, entzündlichen Reizzustand befunden haben. Es war also sehr leicht möglich, daß die komplementablenkenden Substanzen infolge dieses Umstandes in die Vorderkammer gelockt wurden.

Jener Einwand, der den Leberschen Versuchen gemacht worden ist, trifft für die Ergebnisse, welche Miyashita und Salus vorlegen, nicht zu. Miyashita (8) prüfte das normale Kammerwasser gesunder Augen von zwei luetischen Kaninchen. Die Blutsera wiesen positive Wassermannsche Reaktion auf, mit der Kammerflüssigkeit dagegen fiel die Reaktion negativ aus, und erst das durch die Punktion gewonnene Ersatzwasser führte eine schwache Hemmung der Hämolyse herbei. Salus (14) untersuchte das Kammerwasser eines an beiderseitiger Sehnervenatrophie leidenden luetischen Menschen, dessen Blutserum und Zerebrospinalflüssigkeit positive Wassermannsche Reaktion, dessen Kammerflüssigkeit aber negative Wassermannsche Reaktion ergab. Ferner zog Salus syphilitisches Leichenmaterial zur Untersuchung heran. Das Kammerwasser reagierte auch hier negativ, während das Serum positive Wassermannsche Reaktion im Leben lieferte.

In Anbetracht der positiven Ergebnisse Lebers spricht Salus ebenso wie bei den Präzipitinen von einer relativen Zurückhaltung der komplementablenkenden Substanzen seitens des Ziliarkörpers. Auch hier mag der Grund für die negativen Ergebnisse in den ungenügend feinen Reaktionen, über welche wir bis jetzt verfügen, zu suchen sein.

Dem Hämolysin ist seitens der Forscher eine besonders große Beachtung geschenkt worden.

Valenti und Gatti (zitiert nach 8) untersuchten das normale Kammerwasser immunisierter Tiere und vermochten darin das Hämolysin nachzuweisen; Valenti konnte jedoch nach der Eröffnung der Vorderkammer ein Ansteigen des Hämolysingehaltes nicht wahrnehmen. Salus (18) spricht ebenfalls den Hämolysinen nicht die Fähigkeit ab, in die unberührte Vorderkammer in geringer Menge überzutreten. Die positiven Ergebnisse Tschirkowskys sind bereits an anderer Stelle erwähnt worden (siehe oben).

Im Gegensatz zu diesen Resultaten stehen diejenigen anderer Untersucher. Wessely (2) immunisierte Kaninchen mit Rinderblut und faßt das Ergebnis seiner Untersuchungen dahin zusammen, daß im normalen Kammerwasser das Hämolysin stets fehlt oder allerhöchstens in Spuren nachweisbar ist, so viel Hämolysin auch in der Blutbahn kreisen möge; aber nach der Punktion der vorderen Kammer sah es Wessely in größeren, dosierbaren Mengen auftreten. Sweet (25) konnte durch seine Forschungen dieses Resultat bestätigen. Greer und Becht (11) vermißten im Kammerwasser von Hunden, die mit Kaninchenerythrozyten geimpft waren, stets die hämolytische Kraft, und zwar auch dann, wenn sie der Kammerflüssigkeit

Komplement zufügten. Leber gelang es, erst nach subkonjunktivaler Einspritzung einer 2—20 proz. Kochsalzlösung Hämolysine nachzuweisen.

Ebenso widersprechende Ergebnisse finden wir über das Auftreten des hämolytischen Ambozeptors.

Untersuchungen über die Anwesenheit des Hämolysins und des hämolytischen Ambozeptors im Humor aquaeus des Rindes hat Gatti ausgeführt (Referat 26). Nach einem Referat Ascolis „fehlt das Hämolysin bisweilen ganz, bisweilen fehlt nur der Zwischenkörper". Römer (27) hat diese Frage zum Gegenstand weiterer eingehender Prüfungen gemacht; er behandelte mehrere Tierarten mit verschiedenen Blutarten, fand aber den hämolytischen Ambozeptor niemals im unbeeinflußten ersten Kammerwasser vor. Dieses Ergebnis führte ihn dazu, das Gesetz von der Zytotoxinretention aufzustellen, welches jahrelang als gültig in seinem ganzen Umfange angesehen wurde. Dieses Gesetz besagt, daß alle Körper vom Ambozeptorbau mit zwei funktionell verschiedenen haptophoren Gruppen und ferner die Komplemente unter physiologischen Verhältnissen nicht durch die Gefäßwände und das Epithellager der Ziliarkörperfortsätze hindurchgelassen werden; im Gegensatz zu ihnen stehen die Rezeptoren zweiter Ordnung, die Agglutinine und Präzipitine. Grignolo (28) impfte Kaninchen mit Hammelerythrozyten und vermißte gleichfalls den hämolytischen Ambozeptor in der normalen Kammerflüssigkeit, obwohl er ihn im Blut in bedeutenden Mengen vorfand. Auch Schneider (29) konnte erst im regenerierten Kammerwasser die Beeinflussung präparierter Hühnerblutkörperchen im Sinne der Hämolyse nachweisen.

Miyashita (8), dessen Versuche gleichfalls sehr umfangreich waren, gelang es, das Gesetz Römers einzuschränken. Seine Forschungen führten zu dem Resultat, daß der hämolytische Ambozeptor konstant vom Blute aus in das unbeeinflußte Kammerwasser hoch immunisierter Tiere übergeht, und zwar im Verhältnis 1:1000—2000. Auf dieses Zahlenverhältnis, welches wir bereits bei den Agglutininen kennen gelernt haben, weisen Miyashita und Salus besonders hin. Miyashita und Leber (6) sind der Meinung, daß für die Erscheinung der Zytotoxinretention auch der Mangel an Komplement verantwortlich zu machen sei. Miyashita kommt zu dem Schluß, daß dem Corpus ciliare eine gewisse Zurückhaltungsfähigkeit für die Antikörper wohl eigen ist. Diese ist aber nicht eine absolute, sondern eine relativ hohe zu nennen und ist sehr empfindlich gegen Reize, insbesondere gegen die Parazentese. Bürgers (7) und Salus (14) gelang es ebenfalls, den hämolytischen Ambozeptor nach starker Immunisation in der unberührten Kammerflüssigkeit aufzufinden.

Was den Befund in gereizten Augen anlangt, so sind sich sämtliche Untersucher darüber einig, daß nach stattgehabter Reizung der hämolytische Ambozeptor in größerer Menge im Auge nachgewiesen werden kann.

Kommen wir nunmehr zu dem Komplement, so herrscht in bezug auf diesen Körper vollständige Uebereinstimmung bei den einzelnen Autoren.

Im unbeeinflußten Kammerwasser, sowohl normaler wie immunisierter Tiere, ist das Komplement niemals vorgefunden worden. Dies zeigen uns unter anderem

die exakten Untersuchungen von Römer (27) und Bürgers (7). Daß das Komplement auch trotz hoher Immunisation sich dem Nachweis normaliter entzieht, ist nicht weiter verwunderlich. Es erfährt, da es keinen Immunkörper darstellt, auch im Blute keine Vermehrung, sondern ist höchstens geringfügigen Schwankungen in seiner Menge unterworfen. Aber nach Reizung des Auges irgend welcher Art ist auch das Komplement im Humor aquaeus zu finden. Miyashita (16) berichtet über einen Fall starken Komplementgehaltes, welcher so bedeutend war, daß der hämolytische Ambozeptor vollständig komplettiert wurde. Als Ursache dieser großen Komplementmenge war ein dauernder entzündlicher Reiz, ein Ulcus corneae, anzusehen.

Die Anwesenheit der Bakteriolysine im ersten Kammerwasser immunisierter Tiere haben Bürgers (7) wie auch Salus (14) und Leber (6) nachgewiesen.

Salus fand sie in der Kammerflüssigkeit im Vergleich zum Blute im Verhältnis 1:1000—2000. Desgleichen wies sie Tschirkowsky bei seinen Versuchen (siehe oben) mit aphatischen Augen nach. Lagerheim (30) berichtet über das bakteriolytische Vermögen des Humor aquaeus von Fischen (Ner) auf Eitererreger. Römer konnte jedoch durch seine Versuche die angeführten positiven Ergebnisse nicht bestätigen.

Dem Vorhandensein von Opsoninen in den Augen normaler Tiere hat zur Nedden (31) seine Aufmerksamkeit geschenkt.

Nach seinen Angaben hat bereits Schneider Versuche über diese Frage angestellt. Dieser hat konstatiert, daß das erste Kammerwasser nur sehr wenig die Phagozytose anzuregen vermag. Dagegen beeinflußt das regenerierte Kammerwasser Typhusbazillen in vitro derartig, daß sie in großer Zahl von den Leukozyten verzehrt werden. zur Nedden verwandte für seine Versuche Meerschweinchenleukozyten, die er mit Kammerwasser bzw. Glaskörperflüssigkeit nicht immunisierter Tiere und Menschen zusammenbrachte und auf verschiedene Bazillenkulturen (Staph. albus, Pneumokokken, Streptokokken, Dysenteriebazillen und Diplobazillen Merox-Axenfeld) einwirken ließ. Aus seinen Versuchen ergibt sich, daß Opsonine unter normalen Verhältnissen im Humor aquaeus nicht angetroffen werden, aber daß sie in dem nach der Punktion wieder angesammelten Kammerwasser sich vorfinden, um nach ein paar Stunden wieder zu verschwinden. Subkonjunktivale Injektionen und entzündliche Prozesse in der vorderen Kammer vermögen das Uebergehen von Opsoninen aus der Blutbahn in die Vorderkammer zu fördern.

Mit dem Nachweis von Opsoninen bei immunisierten Tieren beschäftigten sich Knapp (32) und Bürgers (7). Knapp verglich das Kammerwasser und und Serum von normalen und gegen Streptokokken und Staphylokokken immunisierten Kaninchen: Das Serum immunisierter Tiere enthielt die größte Menge von Opsoninen, und die nach einer Punktion des Auges neu entstandene Kammerflüssigkeit wies eben so viel Opsonine auf, wie das Blutserum normaler Tiere. Bürgers gelang es ebenfalls, Opsonine im Humor aquaeus zu ermitteln.

Was die Antikörper erster Ordnung angeht, die Antitoxine, so stellten Römer (33) wie Morax und Loiseau (15) (siehe oben) das Ueber-

gehen der Diphtherieantitoxine von der Blutbahn in der Vorkammer fest. Auch Bürgers(7) und Salus(14) bestätigen das Vorkommen von Antitoxinen im Kammerwasser, und zwar ohne daß ein hyperämisierender Reiz das Auge getroffen hat.

Humor vitreus.

Nachdem wir so die Immunitätsverhältnisse des Kammerwassers kennen gelernt haben, wollen wir die Frage prüfen, ob die Glaskörperflüssigkeit sich in dieser Beziehung wie das Kammerwasser verhält.

In seiner chemischen Zusammensetzung und in seinem Ursprung ähnelt der Humor vitreus durchaus dem Humor aquaeus. Seine Eiweißmenge ist — und uns interessiert hier mit Rücksicht auf die Antikörper nur die Eiweißmenge — wie im Kammerwasser ganz minimal. Als Quelle für seine Entstehung sind gleichfalls die Fortsätze des Corpus ciliare anzusehen. Jedoch ist ein bedeutungsvoller Unterschied zum Kammerwasser insofern vorhanden, als der Flüssigkeitswechsel innerhalb des Glaskörpers noch langsamer vor sich geht, als in der Vorderkammer.

Erfahrungsgemäß finden Bakterien, die in das Augeninnere eingedrungen sind, im Glaskörper einen guten Boden für ihre Weiterentwickelung. Das kann auf zwei Möglichkeiten zurückgeführt werden. Entweder liefert der Glaskörper den Bakterien die für ihre Entwickelung notwendige Nährsubstanz in genügender Menge, oder dem Auge fehlen im Innern die zur Abwehr der Bakterien abgestimmten bakteriziden Substanzen, welche bekanntlich im Serum frei vorhanden sind. Herrnheimer (34) führte systematische Untersuchungen über den Nährwert steriler Glaskörper für verschiedene pathogene Bakterien aus. Er prüfte sowohl unverdünnten wie verdünnten als auch mit Pepton versetzten Glaskörper und kam zu dem Ergebnis, daß Tuberkelbazillen und pyogene Streptokokken gar nicht wuchsen, und daß das Bacterium coli, Typhus-, Milzbrand- und Rotzbazillen nur schlecht gediehen; andere dagegen, wie Bacillus pyocyaneus, Diphtheriebazillen und Choleravibrionen, entwickelten sich im Humor vitreus genau so gut wie in Bouillon. Trotz dieser Ausnahmen muß man aber sagen, daß der Glaskörper nur einen minderwertigen Nährboden für Bakterien darstellt, und man muß annehmen, daß dem Glaskörper die dem Blutserum gegen Bakterieninvasionen zur Verfügung stehenden bakterienfeindlichen Substanzen abgehen. Diese Annahme erscheint nach dem von Römer aufgestellten Gesetz von der Zytotoxinretention vollständig gerechtfertigt. Ebenso wie der

Ziliarkörper imstande ist, Körper von ambozeptorähnlichem Bau — und das sind Bakteriolysine — und Komplemente vom Eintritt in das Kammerwasser abzuhalten, so wird er es auch für den Glaskörper tun.

Wie mitgeteilt, hat Wessely vermocht, durch starke, die Hyperämie in den Ziliargefässen hervorrufende Reize, die normalerweise im Kammerwasser fehlenden Hämolysine und ihren Uebertritt in die Vorderkammer zu ermöglichen.

Dies gelang ihm aber nicht mit der Glaskörperflüssigkeit, auch nicht mit Hilfe konzentrierter, mehrmals ausgeführter Kochsalzinjektionen. Römer bestätigt dieses Resultat; nach seinen Beobachtungen vermögen weder Punktionen noch subkonjunktivale Injektionen den Glaskörper mit Hämolysinen zu durchtränken. Posseks Versuche führten jedoch zu einem widersprechenden Ergebnis (35). Die normale Glaskörperflüssigkeit von gegen Rindererythrozyten immunisierten Kaninchen war im Gegensatz zum Blutserum derselben Tiere nicht imstande, die Blutkörperchen zu lösen. In ihr fehlten sowohl das Komplement als auch der hämolytische Ambozeptor vollständig; aber auch durch mehrmalige, in kurzen Zwischenräumen vorgenommene Punktionen oder subkonjunktivale Injektionen einer 10proz. Kochsalzlösung gelang es Possek, eine hämolytische Wirkung des Corpus vitreum herbeizuführen. Jedoch war die Hämolyse in diesen Fällen niemals eine so vollständige wie die durch das zugehörige Kammerwasser erzeugte. Die Punktionen vermochten die Hämolysine in weit stärkerem Maße in den Glaskörper zu locken als die subkonjunktivalen Injektionen. Auch ist anzunehmen, daß der hämolytische Ambozeptor besser übertritt als das Komplement; denn dieses hat Possek nach den subkonjunktivalen Einspritzungen stets vermißt. Auch Bürgers (7) berichtet von einem — allerdings nur sehr allmählichen und sehr spärlichen — Uebertritt bakteriolytischer und hämolytischer Substanzen in den Humor vitreus bei immunisierten Tieren. Diese Substanzen traten auch nur dann in den Glaskörper ein, wenn die Reizungen der Augen energisch und wiederholt ausgeführt wurden. Kuffler (36) sah allerdings, auch ohne daß er die Augen seiner Versuchstiere einem Reiz aussetzte, Antistoffe in geringer Menge in den Glaskörper übergehen, indem er an zumeist aktiv immunisierten Tieren den Unterschied zwischen Antikörpergehalt des Blutserums und des Humor vitreus feststellte. Von 4 Tieren, die mit Hammelblut immunisiert waren und deren Blutsera die Blutkörperchen im Verhältnis 1:6000—10000 lösten, zeigte der Glaskörper bei einem Tiere Lösung bei 1:10 und das zugehörige Blutserum 1:10000. Kuffler immunisierte ferner 9 Kaninchen, je 3 mit Bacterium coli, Bacillus pyocyaneus und einem den Typhusbazillus fast identischen Bazillus. Er berichtet, daß die Blutsera seiner Versuchstiere die Agglutinationstiter 1:5000—10000 aufwiesen, daß dagegen die Glaskörperflüssigkeiten in den meisten Fällen gar nicht oder in den günstigsten Fällen in der Verdünnung 1:10 agglutinierten.

Eine komplementablenkende Wirkung konnte Kuffler jedoch im Gegensatz zum Blutserum von Tieren, die er gegen den Bacillus pyocyaneus immunisiert hatte, nicht feststellen.

Aus diesen von Kuffler erzielten positiven Resultaten ergibt sich, daß die Antikörper — falls überhaupt — höchstens in 1000facher Verdünnung in dem Glaskörper anzutreffen sind. Dieses Mengenverhältnis ist, wie wir gesehen haben, auch für das Kammerwasser konstatiert worden.

Wessely und Römer (20), wie auch Leber (6) haben das Auftreten von Agglutininen, Römer auch das von Präzipitinen im Corpus vitreum beobachtet.

Possek (35) stellte eine Reihe von Versuchen an über den Einfluß des normalen Glaskörpers nicht immunisierter Tiere auf Bakterien. Er beschickte zu diesem Zweck Bakterienkulturen mit steril aufgefangener Glaskörperflüssigkeit und Blutserum von Rindern und Schweinen. (Vibrio Finkler-Prior und Bacterium coli.)

Possek stellte fest, daß der Humor vitreus in keinem Falle eine Keimverminderung herbeigeführt hatte,

während das Blutserum jedesmal eine ausgesprochene bakterizide Wirkung entwickelte. Possek sah außerdem, daß der Glaskörper, mit Blutserum vermischt, auf dieses eine hemmende Wirkung in seiner bakterienfeindlichen Kraft nicht auszuüben vermochte.

Schneider (37) stellte experimentelle Untersuchungen an zur Serumtherapie der Pneumokokkeninfektion der Augen

und untersuchte bei aktiv und passiv immunisierten Tieren den Glaskörper auf seinen Gehalt an Bakteriotropinen.

Erst nach der Parazentese oder sonstigen Reizung des Auges war es ihm möglich, in dem regenerierten Kammerwasser $^1/_8$—$^1/_2$ Teil der im Blutserum enthaltenen Menge bakteriotroper Substanzen nachzuweisen, während er die Bakteriotropine in der Glaskörperflüssigkeit nur dann auffand, wenn er die Vorderkammer mehrere Male punktierte, und wenn er den Versuchstieren mindestens 2 ccm des Impfstoffes pro Kilogramm Köpergewicht einspritzte.

zur Nedden (31) beobachtete, daß in normalen Tieren Opsonine nur nach mehrmaliger Parazentese in dem Glaskörper auftreten, und daß sie dann erst nach mehreren Tagen wieder völlig aus ihm verschwinden.

Subkonjunktivale Injektionen riefen diese Wirkung jedoch nicht hervor im Gegensatz zu ihrer Wirkung in der Vorderkammer. Aber auch Entzündungsprozesse, sofern sie ihren Sitz im Glaskörper selbst und nicht im Vorderteil des Auges haben, bewirken, daß die Opsonine in stärkerem Maße in den Humor vitreus hineingezogen werden.

Daß die Aufnahme von Serumsubstanzen seitens des Humor vitreus nur eine ganz geringe ist, beleuchten auch die Versuche Axenfelds.

Nach Possek hat Axenfeld Kaninchen gegen Pneumokokken immunisiert, die er einem mit Panophthalmie behafteten Auge entnahm. Die Tiere bekamen

schließlich tödliche Dosen, blieben aber am Leben. Wurden die Pneumokokken in den Glaskörper dieser immunisierten Tiere verimpft, so erzeugten sie auch hier eine Panophthalmie genau wie bei nichtgeimpften Kaninchen, nur mit dem Unterschied, daß sie am Leben blieben, während die nicht immunisierten starben. Auch mehrmalige Punktionen des Auges hatten eine Aenderung im Verlauf der Erkrankung nicht zur Folge.

Eigene Versuche.

In der Tiermedizin liegen Versuche ähnlicher Art kaum vor. Da die einschlägigen Fragen sich aus verschiedenen Gründen bei der Rotzkrankheit der Pferde auf das beste prüfen lassen, erteilte mir Herr Geh. Regierungsrat Prof. Dr. Schütz im Sommer 1911 den Auftrag, die Frage zu untersuchen, ob und in welcher Menge sich Antikörper bei rotzkranken Pferden im Humor aquaeus und vitreus vorfinden. Später wurde diese Frage weiter gefaßt und auf die Prüfung anderer Körperflüssigkeiten ausgedehnt. So wurden dann fast regelmäßig die Synovia und die Flüssigkeiten, die sich normalerweise im freien Raum der Bauchhöhle, zwischen den Brustfellsäcken und im Herzbeutel vorfinden, untersucht. In ganz vereinzelten Fällen war auch Gelegenheit, noch andere Flüssigkeiten zu prüfen: So Harn, Zerebrospinal- und Allantoisflüssigkeit mit den Körperflüssigkeiten des zugehörigen Fötus. In jedem Falle wurde gleichzeitig das Blutserum des betreffenden Pferdes zur Untersuchung herangezogen, um so einen Vergleich für die Beurteilung des gesamten Ergebnisses zu erhalten.

Die genannten Flüssigkeiten wurden auf ihren Gehalt an Agglutinen, Präzipitinen und komplementablenkenden Substanzen untersucht. Für Kontrollversuche dienten mir Körperflüssigkeiten teils von an inneren Krankheiten, wie Kolik usw. eingegangenen Pferden, teils von solchen Tieren, die zum Zwecke von Präparier- und Extenterierübungen getötet wurden. Mit freundlicher Erlaubnis des Geh. Regierungsrats Prof. Dr. Schmaltz und Herrn Prof. Dr. Eberlein entnahm ich den Pferden Blut bei Lebzeiten, bzw. die Flüssigkeiten während der Extenterationen.

Versuche, auch Bakteriolysine, Opsonine und andere Antistoffe nachzuweisen, habe ich unterlassen zu können geglaubt. Ich fühlte mich hierzu umsomehr berechtigt, als über das Studium dieser Antikörper bei der Rotzkrankheit nur wenige Untersuchungen vorliegen. Aus diesen geht hervor, daß der Nachweis der genannten Antistoffe bisher nicht einwandfrei geglückt ist. Andererseits hätten diese Untersuchungen bei der Schwierigkeit ihrer Technik von mir inner-

halb der für ihre Anstellung notwendigen Zeit nicht gut allein ausgeführt werden können.

Die Untersuchungen der Körperflüssigkeiten mit Hilfe der Agglutinations- und Komplementablenkungsmethode fand in derselben Weise statt, wie sie für die Prüfung des Blutserums rotzverdächtiger Pferde seit vielen Jahren im pathologischen Institut der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin geübt wird.

Zur Untersuchung auf den Gehalt an Agglutininen bedarf es der Testflüssigkeit. Diese stellte eine Aufschwemmung von Rotzbazillen dar [Schütz und Mießner (38)], welche derart gewonnen wird, daß man letztere auf 5proz. Glyzerinagar umzüchtet. Solche Kulturen eignen sich besser für Agglutinationszwecke als frisch aus dem Tierkörper isolierte Bazillen. Gut bewachsene Schalenkulturen der Rotzbazillen werden nun bei einer Temperatur von 60° abgetötet. Nach Uebergießen mit steriler Karbolkochsalzlösung (0,5proz. Karbol, 0,85proz. NaCl-Lösung) mit Hilfe einer Platinöse abgeschwemmt und dann filtriert. Die so erhaltene Testflüssigkeit ist nicht ohne weiteres gebrauchsfertig. Sie kann erst dann Verwendung finden, wenn sie mit einer alten, schon im Gebrauch stehenden den gleichen Agglutinationstiter aufweist. Zu diesem Zweck verdünnt man zunächst die Aufschwemmung so lange mit Karbolkochsalzlösung weiter, bis sie denselben Durchsichtigkeitsgrad erlangt hat, wie die alte Testflüssigkeit, und agglutiniert dann beide Testflüssigkeiten vergleichsweise mit mehreren Sera rotzkranker und gesunder Pferde, deren Titer bekannt und möglichst verschieden voneinander sind.

Für die eigentliche Ausführung der Agglutination wird von der zu untersuchenden Körperflüssigkeit zunächst eine Grundverdünnung aus 1 Teil der Flüssigkeit und 39 Teilen Karbolkochsalzlösung hergestellt. Von dieser Verdünnung werden die Mengen 0,01, 0,02, 0,04, 0,06, 0,08, 0,1, 0,13, 0,16, 0,2, 0,4, 0,8, 1,6, 3,2, 4,0, 8,0 und 16,0 ccm mittelst steriler Pipetten in Reagierröhrchen gefüllt, so daß nach Zusatz von je 2 ccm Testflüssigkeit die Mischungsverhältnisse 1:8000, 1:4000, 1:2000, 1:1500, 1:1000, 1:800, 1:600, 1:500, 1:400, 1:200, 1:100, 1:50, 1:25, 1:20, 1:10 und 1:5 entstehen. Bei der praktischen Anwendung der Agglutination für meine Versuche zeigte sich bald, daß es in der Regel ausreichte, nur die letzten starken Verdünnungen zu wählen. Denn ich habe mich davon überzeugen müssen, daß Agglutinine in den einzelnen Körperflüssigkeiten nur in weit geringerer Menge auftreten als im Blutserunm. — Um das Ergebnis der Agglutination möglichst bald ablesen zu können, wurden die Mischungen 10 Minuten lang zentrifugiert [Pfeiler (39)] und das Resultat nach $1^1/_2$ Stunden abgelesen.

Sind in einer Flüssigkeit die Agglutinine vorhanden, so werden durch diese die Rotzbazillen „zusammengeleimt“ und erscheinen am Boden des Glases als feine Schleier oder Flocken. Ist die Flüssigkeit aber nicht agglutininhaltig, so werden die Rotzbazillen infolge der Zentrifugalkraft an den kalottenförmigen Boden des Röhrchens geworfen und bilden dort einen leicht aufwirbelbaren Haufen, der als ein dicker Punkt erscheint. In einigen Röhrchen beobachtet man sowohl Schleier- wie Punktbildung als Zeichen einer nur schwachen Agglutination. Ein solches

Ergebnis habe ich in meinen Tabellen mit einem ± angegeben, während im übrigen ein +Zeichen vollständige Agglutination und ein — Zeichen das Fehlen einer Agglutination bedeuten. Die nachstehend aufgeführte Tabelle gibt die Anordnung eines Agglutinationsversuches wieder.

Serumverdünnungen.

Pferd	1/5	1/10	1/25	1/50	1/100	1/200	1/400	1/500	1/600	1/800	1/1000	1/1500	1/2000	1/4000	1/8000
W 131	.	.	.	.	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—
W 132	.	.	.	.	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—
W 133	.	.	.	.	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—
Versuchspf. 6	.	.	.	.	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	±

Zur Untersuchung eines Serums mit Hilfe der Komplementablenkungsmethode braucht man das Antigen und das hämolytische System.

Als Antigen dient ein auf folgende Art hergestellter Rotzbazillenschüttelextrakt [Schütz und Schubert (40)]: Rotzbazillen, die in Kolleschen Schalen auf 5proz. Glyzerinagar gut gewachsen sind, werden durch 2stündiges Einstellen in einen Thermostaten bei 60° abgetötet und mit Karbolkochsalzlösung abgeschwemmt. Diese Abschwemmung sammelt man in kleinen Fläschchen, die in einem Schüttelapparat 4 Tage geschüttelt werden. Schließlich wird die Flüssigkeit zentrifugiert und der überstehende Teil des so erhaltenen Extraktes gelangt in der durch Titration als brauchbar ermittelten Menge zur Verwendung. Diese ist gewöhnlich 0,01 ccm in 1 ccm physiologischer Kochsalzlösung.

Das hämolytische System besteht aus dem Komplement, dem hämolytischen Ambozeptor und den roten Blutkörperchen des Schafes.

Als Komplement benutzt man Blutserum von Meerschweinchen. Da jedoch die Menge des Komplements in diesem Serum Schwankungen unterworfen ist, muß man vor jedem eigentlichen Versuche den Komplementgehalt bei Gegenwart der 2—3fachen Menge der Ambozeptoreinheit feststellen. Ist so die Komplementmenge genau bestimmt, gelangt im eigentlichen Versuch stets die kleinste Menge des gerade die Lösung noch herbeiführenden Komplements zur Verwendung.

Als hämolytischen Amboceptor benutzt man das Serum eines Kaninchens, das durch mehrmalige intraperitoneale Injektionen von Hammelerythrozyten vorbehandelt worden ist. Doch muß auch der hämolytische Ambozeptor vor jedem Versuch oder wöchentlich wenigstens einmal durch einen Vorversuch genau austitriert werden, und er findet dann stets in der doppelt lösenden Dosis Anwendung.

Die roten Blutkörperchen, die für die intraperitonealen Injektionen der Kaninchen wie auch für alle hämolytischen Versuche Verwendung finden, werden auf folgende Weise gewonnen: Einem Schafe wird aus der Jugularvene Blut genommen, das in eine sterile Flasche geleitet wird, auf deren Boden sich sterile Glasperlen befinden. Durch 10 Minuten langes Schütteln der Flasche, die mit einem sterilen Wattebausch verschlossen ist, wird das Blut defibriniert, dann wird es filtriert und schließlich gewaschen. Zu diesem Zwecke wird das Blut erst mit physiologischer Kochsalzlösung gemischt und zentrifugiert, dann wird die Koch-

salzlösung wieder abgehoben. Dieses Waschen geschieht mehrere Male, um die roten Blutkörperchen von dem ihnen anhaftenden Serum zu befreien.

Die einzelnen Körperflüssigkeiten verwandte ich meistens in den Mengen 0,01, 0,02, 0,05, 0,1 und 0,2 ccm mit Ausnahme der Augenflüssigkeiten, die bis zu 0,6 und 1,0 ccm zur Verwendung kamen. Die Sera und die einzelnen Flüssigkeiten wurden unmittelbar vor den Versuchen $^1/_2$ Stunde lang bei 56° im Wasserbade gehalten, d. h. sie wurden „inaktiviert", um dadurch ihre Komplemente und andere „nicht spezifische", die Hämolyse hemmende Stoffe zu zerstören.

Der Komplementablenkungsversuch gestaltet sich nun derart, daß in ein Reagierröhrchen zu den verschiedenen Mengen der Flüssigkeit: Je 1,0 ccm physiologischer Kochsalzlösung, 1,0 ccm des Antigens in der Verdünnung 1 : 100 (siehe oben) und das Komplement gleichfalls in 1 ccm physiologischer Kochsalzlösung gebracht und das Gemisch auf eine Stunde in den Thermostaten bei 37° gestellt wird. Alsdann werden der hämolytische Ambozeptor und eine 5proz. Aufschwemmung der roten Blutkörperchen, beide wieder in je 1 ccm physiologischer Kochsalzlösung verteilt, hinzugefügt und die Röhrchen auf mindestens 12 Stunden in den Brutofen gebracht.

Wenn das Serum von einem rotzkranken Pferde stammt, so enthält es einen Immunkörper, also eine ambozeptorähnliche, „spezifisch ablenkende" Substanz. Dieser Körper hat, bevor hämolytischer Ambozeptor und rote Blutkörperchen zugesetzt sind, Zeit gefunden, sich unter dem Einfluß des „sensibilisierenden" Antigens mit dem Komplement zu verbinden, so daß der hämolytische Ambozeptor später am Komplement keinen Angriffspunkt mehr findet und freibleibt, da das zur Herbeiführung der Hämolyse notwendige Komplement bereits zum Rotzimmunkörper abgelenkt worden ist. Die roten Blutkörperchen werden somit nicht aufgelöst, sondern sinken auf den Boden des Röhrchens. Die überstehende Flüssigkeit wird dabei wasserklar, und wir sprechen in einem solchen Fall von einer „vollständigen Hemmung der Hämolyse". — Enthält das Serum aber einen solchen Rotzimmunkörper, der das Komplement an sich zu reißen vermag, nicht, so bleibt das Komplement frei und kann sich nachher mit dem hämolytischen Ambozeptor verbinden. In diesem Fall sind beide Faktoren vorhanden, die zur Aufnahme der roten Blutkörperchen nötig sind, Komplement und Ambozeptor; und man sieht im Reagierröhrchen als Zeichen der eingetretenen vollständigen Hämolyse eine lackfarbige gleichmäßig rotgefärbte Flüssigkeit. Der Eintritt der Hämolyse ist somit ein Beweis dafür, daß das zur Untersuchung gelangte Serum frei von Rotzantikörpern ist. Die Menge der in einem Immunserum enthaltenen Antistoffe wird selbstverständlich darüber entscheiden, wie stark die Hemmung der Hämolyse ausfällt. Daher werden sich die Versuchsresultate in den verschiedensten Uebergängen zeigen: Von der vollständigen Lösung der roten Blutkörperchen bis zur vollständigen Hemmung der Hämolyse. Wir bekommen so Ergebnisse, die wir als „schwache", „mittelstarke" und „starke" Hemmung der Hämolyse bezeichnen müssen, je nachdem die überstehende Flüssigkeit im Versuchsröhrchen stärker oder schwächer rot gefärbt und die roten Blutkörperchen einen kleineren oder größeren Haufen, „Kuppe", auf dem Boden des Gläschens bilden.

Zu jedem einzelnen Versuche gehören mehrere Kontrollversuche. Oben ist bereits erwähnt worden, daß der ambozeptorähnliche Immunkörper eine „spezifisch ablenkende“ Substanz genannt wird. Es enthält aber außerdem jedes Serum, auch das nichtrotzkranker Pferde, Bestandteile, die ebenfalls die Hämolyse hemmen können und die man daher als „nicht spezifische“ bezeichnet.

Eine der notwendigsten Kontrollen ist nun die, daß geprüft wird, ob die zu untersuchende Flüssigkeit als solche keine anderen ablenkenden Substanzen enthält. Für diesen Zweck werden in ein zweites Reagiergläschen, sog. Kontrollröhrchen, außer dem Serum (bzw. der Flüssigkeit) die drei Bestandteile des hämolytischen Systems eingefügt, das Antigen jedoch nicht hinzugesetzt und statt dessen zu Beginn des Versuches noch 1 ccm NaCl-Lösung mehr. Tritt nun in beiden Röhrchen vollständige Hämolyse ein, so ist diese ein Zeichen dafür, daß im Serum sowohl „spezifisch“ wie auch „nichtspezifisch ablenkende“ Substanzen fehlen, und daß das Pferd nicht rotzig ist. Sollte dagegen, was bei Pferden nur ausnahmsweise, bei Eseln und Maultieren jedoch in der Regel der Fall ist [Pfeiler und Weber (41)], eine Hemmung der Hämolyse in beiden Röhrchen vorliegen, so dient dies als Beweis dafür, daß das Serum „nichtspezifisch ablenkende“ Bestandteile enthält. Ist aber im Versuchsröhrchen eine Hemmung der Hämolyse, im Kontrollröhrchen dagegen eine Lösung der roten Blutkörperchen festzustellen, so ist es sicher, daß „nichtspezifische“ Stoffe fehlen, und daß im Serum Bestandteile enthalten sind, die nur unter dem Einfluß des Antigens die Hemmung der Hämolyse herbeizuführen vermögen. Die Beachtung dieser Kontrollen hatte für meine Versuche einen besonders großen Wert, da die einzelnen von mir untersuchten Körperflüssigkeiten eine andere chemische Zusammensetzung haben als das Blutserum und die „nichtspezifischen“ Stoffe aus diesem Grunde vielleicht stärker in Erscheinung treten könnten. Es versteht sich, daß diese Kontrollen in den meisten Fällen nur bei den höchsten Dosen der betreffenden Flüssigkeit angesetzt wurden.

Am Schluß eines jeden Versuches ist es nötig, neben den eben beschriebenen Kontrollen noch die sog. „Schlußkontrollen“ anzusetzen, durch welche zu prüfen ist, ob Hemmungen der Hämolyse nicht etwa durch irgend eine Substanz herbeigeführt sind, welche nicht in dem zu untersuchenden Serum, sondern in einem der Untersuchungsmedien enthalten ist: also im Antigen oder in einer der 3 Bestandteile des hämolytischen Systems. Für diese Kontrollen werden 6 Röhrchen gebraucht. In den ersten 2 derselben wird das Antigen in einfacher und in doppelter Dosis, zusammen mit dem hämolytischen System und den roten Blutkörperchen geprüft. In das dritte Röhrchen gelangt das hämolytische System als Ganzes zur Untersuchung unter Hinzufügung der Blutkörperchen und 2 ccm physiologischer Kochsalzlösung. In allen diesen 3 Röhrchen muß vollständige Lösung eintreten, da die für den Eintritt der Hämolyse notwendigen Komponenten in jedem Falle vorhanden sind. Sollte jedoch die Lösung gehemmt sein, so ist dies ein Zeichen dafür, daß das Antigen für sich allein hemmt oder daß das hämolytische System nicht in richtiger Weise zusammengesetzt ist. In den drei letzten Röhrchen werden die einzelnen Bestandteile des hämolytischen Systems kontrolliert: also im vierten das Komplement uud im fünften der hämolytische Ambozeptor, jedesmal unter Hinzufügung der roten Blutkörperchen und von 3 ccm

NaCl-Lösung. Im letzten Röhrchen werden 4 ccm der physiologischen Kochsalzlösung mit den Blutkörperchen geprüft. Diese Kontrolle ist deshalb notwendig, weil Kochsalzlösung bei zu schwacher bzw. zu starker Konzentration imstande ist, die roten Blutkörperchen aufzulösen, wenn sie mit Kochsalzlösung in Berührung gebracht werden. — Ein Versuch ist nur dann als gelungen anzusehen, wenn außer in dem Serumkontrollröhrchen die drei ersten Schlußkontrollen „Lösung" und die drei letzten Schlußkontrollen eine „vollständige Hemmung" der Hämolyse aufweisen.

Die folgende Tabelle zeigt die Anordnung eines Komplementablenkungsversuches. Die Zahlen bedeuten die Mengen der Flüssigkeiten resp. der Untersuchungsmedia, in Kubikzentimetern angegeben.

Pferd	NaCl-Lösung	Serummenge	Antigen	Komplement	Hum. Amboz.	vorher 5000 Blutkörperch.	Prüfungsröhrchen	Kontrollröhrchen
W 132	1	0,01	1	1	1	1	Lösung	—
	1	0,02	1	1	1	1	Schwache Hemmung	—
	1	0,05	1	1	1	1	Starke „	—
	1	0,1	1	1	1	1	Vollständige „	—
	1	0,2	1	1	1	1	„ „	Lösung
				Schlußkontrolle für:				
Antigen (1) .	1		1	1	1	1	Lösung	
„ (2) .	—		2	1	1	1		
Hämolyt. Syst.	2		—	1	1	1		
Komplement .	3		—	1	—	1	Vollst. Hemmung der Hämolyse	
Hum. Amboz.	3		—	—	1	1		
NaCl-Lösung.	4		—	—	—	1		

Die Körperflüssigkeiten auf den Gehalt an Präzipitinen zu prüfen, war ich in einer größeren Zahl der Fälle in der Lage.

Die Ausführung geschah nach der von Pfeiler (42, 43) angegebenen Schichtmethode. Die Untersuchung wird mit einem Rotzbazillenextrakt vorgenommen, der ebenso hergestellt wird, wie der zum Zweck der Komplementablenkungsmethode zur Anwendung gelangende. Die Prüfung wird in Becherschen Röhrchen ausgeführt: Das sind etwa 4 cm lange und 3 mm weite, oben in einen flachen Tragerand auslaufende, den Uhlenhuthschen Röhrchen ähnliche Gläschen. Ich verwandte von dem Extrakt verschiedene Verdünnungen: 1:2, 1:5, 1:6, 1:10, 1:15, 1:20, 1:30, 1:50, 1:100.

Vom Blutserum rotzkranker Pferde ist bekannt, daß es einen hohen Gehalt an Präzipitinen besitzt. Ueberschichtet man ein solches Serum vorsichtig mit Rotzbazillenextrakt, so bildet sich an der Berührungsstelle der beiden Medien ein grauer, trüber, ringförmiger Niederschlag. Dieser, das Präzipitat, ist als das Reaktionsprodukt des im Extrakt vorhandenen Präzipitinogens auf den im Serum gebildeten Immunstoff, das Präzipitin, anzusehen. Aber auch die Sera nichtrotziger oder an anderen Krankheiten leidender Pferde haben, wenn auch nicht in allen Fällen, die Eigenschaft, bei der Berührung mit Rotzbazillenextrakt

einen Ring zu erzeugen. Jedoch hält diese Ringbildung in der Regel nur einige Zeit an, im Gegensatz zu der, welche durch Anwendung eines Rotzserums hervorgerufen wird und welche noch nach mehreren Stunden zu beobachten ist. Das Schichten des Extraktes auf das Serum muß sehr langsam vorgenommen werden, um ein Aufwirbeln des Serums oder ein Mischen der beiden Flüssigkeiten zu verhindern; daher läßt man zuerst vorsichtig einen kleinen Tropfen des Extraktes, etwa 0,02 ccm, an der Innenwand des Röhrchens hinablaufen und läßt erst dann, wenn der Tropfen sich auf der Oberfläche des Serums ausgebreitet hat, ungefähr $^1/_2$ ccm des Extrakts langsam nachlaufen.

Unmittelbar nach der Tötung der Pferde[1]) wurden die Augäpfel der Augenhöhle entnommen, von den ihnen anhaftenden Muskelresten befreit, gründlich gesäubert und getrocknet. Nachdem ich mich davon überzeugt hatte, daß im Innern der Augen keine pathologischen Veränderungen wie Linsentrübungen, Glaskörperverfärbungen bestanden, legte ich in der Kornea einen kleinen Schnitt an, um das Kammerwasser austreten zu lassen. Bei den Versuchen benutzte ich jedoch nur das zuerst und im Strahl ausgeflossene Kammerwasser, nicht dagegen das noch zum Schluß nachtröpfelnde, denn ich hielt es nicht für ausgeschlossen, daß sich infolge des plötzlich gesunkenen Druckes im Augeninnern oder infolge einer Verschiebung der Linse auch Glaskörperflüssigkeit unter das Kammerwasser mischte.

Nachdem ich den letzten Rest der Kammerflüssigkeit, die Linse und vorgefallene Teile der Iris bzw. des Ziliarkörpers entfernt hatte, fing ich die Flüssigkeit auf, die sich tropfenweise aus dem Maschenwerk des Corpus vitreum entleerte. Beide Flüssigkeiten wurden, wenn es nötig war, filtriert und zentrifugiert, um Beimengungen zur Abscheidung zu bringen, welche aus dem Fadengerüst des Glaskörpers stammten oder aus abgelösten Retina- und Irisstücken bestanden. Schließlich wurden beide Flüssigkeiten, wie späterhin auch die übrigen, zwecks längerer Haltbarmachung konserviert, d. h. sie wurden zu 10 Raumteilen mit 1 Raumteil einer 5proz. Karbolsäurelösung versetzt.

Ich untersuchte die Augenflüssigkeiten im ganzen in 39 Fällen; davon stammten 29 von rotzkranken Pferden.

Lagen im Innern der Augen der rotzigen Pferde keine krankhaften Veränderungen vor, so sprach auch nichts dagegen, von beiden Augen einerseits das Kammerwasser, andererseits die Glaskörperflüssigkeit gemeinsam zu prüfen. Auf diese Weise standen mir die beiden Flüssigkeiten fast immer in Mengen von ungefähr 3,0 bzw. 5,0 ccm zur Verfügung. Es war mir daher in den meisten Fällen möglich, außer der Untersuchung mit Hilfe der Komplementablenkungsmethode auch die Prüfung auf Agglutinine und Präzipitine durchzuführen.

In zwei Fällen (B 94 und A 115) untersuchte ich mit Rücksicht auf pathologische Zustände in den Augen Humor aquaeus und Humor vitreus

---

1) Kurze kasuistische Aufzeichnungen über die bei den einzelnen Pferden vorliegenden pathologisch-anatomischen Veränderungen sind anhangsweise vor den Tabellen mitgeteilt.

beider Seiten getrennt. Der Befund an den Augen dieser beiden Pferde war folgender:

B 94: Rechter Bulbus kleiner als der linke, der Glaskörper trübe und rötlich verfärbt, die Linse undurchsichtig.

A 115: Der linke Glaskörper sehr trübe und verflüssigt. Luxation der Linse, das Kammerwasser gleichfalls trübe.

Die Veränderungen waren in beiden Fällen nichtrotziger Natur.

In den übrigen Fällen nahm ich die Versuche an Augenflüssigkeiten vor, welche normalen, nichtbeeinflußten Augen entstammten. Aus äußeren Gründen war ich nicht in der Lage, vor der Tötung der Pferde die Augen einem hyperämisierenden Einfluß auszusetzen und die Flüssigkeiten nach Einwirkung solcher Reize zu studieren.

Um über genügend Untersuchungsmaterial zu verfügen, war ich bei den normalen, nichtrotzkranken Pferden genötigt, Kammerwasser und Glaskörperflüssigkeit zu vermischen und beide Flüssigkeiten gemeinsam zu untersuchen; eine Ausnahme wurde nur bei dem Kontrollpferd IV gemacht.

Im folgenden gebe ich über meine Versuchsergebnisse einen Ueberblick und verweise für das Studium von Einzelheiten auf das Tabellenwerk.

Gesunde Pferde.

An den Augenflüssigkeiten von 10 gesunden Pferden habe ich nur in der Hälfte der Fälle Agglutinine und auch nur in sehr geringen Mengen nachgewiesen. Viermal wiesen die Sera den Titer 1 : 5 und einmal den Titer 1 : 10 auf.

Präzipitine und komplementablenkende Substanzen waren im übrigen nicht festzustellen.

Rotzkranke Pferde.

Prüfung auf den Gehalt an Agglutininen.

Bis auf die Fälle B 94 und A 115 betrafen die Untersuchungen 22 Augenflüssigkeiten, welche pathologisch nicht verändert waren. In diesen 22 Flüssigkeiten waren Agglutinine 8 mal zu ermitteln, und zwar sowohl im Humor aquaeus wie im Humor vitreus. 6 mal wurde der Titer 1:5 und 2 mal sicher 1:10 festgestellt. In den übrigen Fällen waren Agglutinine überhaupt nicht nachweisbar.

Es entspricht dieses Ergebnis völlig dem an den normalen Augen festgestellten. Ein Ansteigen der Agglutinine in den unbeeinflußten Augenflüssigkeiten findet, soweit meine Untersuchungen Schlüsse zulassen, bei der Rotzkrankheit der Pferde nicht statt.

Anders verhält es sich bei den kranken Augen. Der Humor vitreus des rechten Auges von B 94 agglutinierte die Rotzbazillen

deutlich bei 1 : 800, während der Titer des linken Humor vitreus unter 1 : 50 lag. Leider war es mir aus Mangel an Material nicht möglich, auch die Kammerflüssigkeiten der Untersuchung zu unterziehen. Im Falle A 115, bei dem der linke Bulbus befallen war, zeigte die linke Glaskörperflüssigkeit Agglutination bei einer Verdünnung 1 : 50 und die zugehörige Kammerflüssigkeit bei einer solchen unter 1 : 50.

Prüfung auf den Gehalt an Präzipitinen.

Die unveränderten Augenflüssigkeiten von 22 rotzkranken Pferden ergaben niemals den Eintritt einer Präzipitation bei Ueberschichtung mit Rotzbazillenextrakt. Die beiden Fälle B 94 und A 115 bildeten auch hier eine Ausnahme: Es trat bei der Berührung mit dem Antigen eine deutliche und längere Zeit bestehenbleibende Ringbildung ein.

Prüfung auf den Gehalt an komplementablenkender Substanz.

Mit 29 Kammer- und Glaskörperflüssigkeiten erzielte ich mit Mengen von 0,2 bis 1,0 ccm in den höchsten Dosen 8 mal im Humor aquaeus und 7 mal im Humor vitreus eine ausgesprochene Hemmung der Hämolyse („schwach bis mittelstark"). 1 bzw. 3 mal nahm ich eine Andeutung der Komplementablenkung wahr („sehr schwach"). In allen übrigen Fällen wurden die roten Blutkörperchen vollständig gelöst.

In 2 Fällen (W 148 und A 149) konnte ich beobachten, daß die niedrigere Dosis von 0,2 ccm stärker ablenkte, als die höhere von 1,0 ccm. Eine solche paradoxe Ablenkung haben Pfeiler und Weber (41) am Blutserum rotzkranker Pferde mehrfach festgestellt. Die gleiche Beobachtung machte ich auch bei anderen Körperflüssigkeiten (s. u.).

Analog dem Verhalten bei der Agglutinations- und Präzipitationsprüfung ließ sich auch hier in den Flüssigkeiten der kranken Augen ein sehr starker bzw. stärkerer Gehalt an Antistoffen wahrnehmen. Während die Hemmung der Hämolyse in den übrigen Augenflüssigkeiten höchstens den Grad „mittelstark" erreichte, lenkte im Falle B 94 der rechte Humor vitreus das Komplement vollständig ab und der rechte Humor aquaeus schwach. Im Falle A 115 riefen beide Flüssigkeiten eine „starke" Komplementablenkung hervor.

Untersuchung der Synovia, der Bauchhöhlen-, Herzbeutel- und Brustfellsackflüssigkeiten.

Literatur.

Bisher hat die Frage nur wenig Bearbeitung gefunden, ob und in welchem Maße die Synovia und die Flüssigkeiten, die sich normalerweise in nur geringen Mengen im freien Raum der Bauchhöhle, im Herzbeutel und zwischen den Brustfellsäcken befinden, bei den verschiedenen Infektionskrankheiten Antistoffe aufspeichern.

Brande und Carlson (10) impften Hunde und Katzen 3 bzw. 2mal intraperitoneal mit Typhusbazillen, um die Agglutinationsfähigkeit des Serums mit derjenigen anderer Flüssigkeiten zu vergleichen. Die Verfasser fanden, daß bei normalen Hunden außer dem Blutserum und anderen hier nicht näher berücksichtigten Flüssigkeiten die Herzbeutelflüssigkeit imstande ist, die Typhusbazillen zu agglutinieren. Das gleiche Verhalten wie die normalen, nicht immunisierten Hunde zeigten die immunisierten Katzen. Dieses verringerte Agglutinationsvermögen trat nochmals bei den nicht immunisierten Katzen zutage, deren Flüssigkeiten überhaupt keine Agglutinationen aufwiesen. Bei den immunisierten Hunden war die Agglutination dagegen sehr stark ausgeprägt, im Serum und in der Herzbeutelflüssigkeit sogar „vollständig". Die Verfasser geben in ihren Mitteilungen aber nicht an, wie hoch die einzelnen Agglutinationstiter waren. In einem Typhusfall zeigte die Herzbeutelflüssigkeit, wie Widal (12) mitteilt, ein Agglutinationsvermögen bis zur Verdünnung 1 : 60, während das Blutserum 1:350 agglutinierte.

Greer und Becht (11) impften Hunde und Katzen, sowohl aktiv wie passiv gegen Typhus und gelangten, was die Agglutination anbetrifft, im wesentlichen zu den gleichen Ergebnissen wie Brande und Carlson, nur mit dem Unterschied, daß die Herzbeutelflüssigkeit passiv immunisierter Tiere die Typhusbazillen nicht zu agglutinieren vermochte. Präzipitationen wiesen die Verfasser in den Flüssigkeiten weder von 3 normalen noch von 7 immunisierten Tieren nach, mit Ausnahme von 3 Tieren, deren Serum präzipitierte.

Auf Hämolysine untersuchten Greer und Becht gleichfalls die Flüssigkeiten der mit Kaninchenblutkörperchen vorbehandelten Hunde. In Normaltieren führte das Serum stets und in immunisierten Tieren für gewöhnlich auch die Herzbeutelflüssigkeit die Hämolyse herbei. Der Zusatz von Meerschweinchenserum in nicht hämolytischen Dosen vermehrte die hämolytische Kraft bedeutend (aber nicht im Kammerwasser). Im Gegensatz zu Greer und Becht fand Mioni (14) schon in der normalen Herzbeutelflüssigkeit einen hämolytischen Ambozeptor. Die Flüssigkeit an sich führte die Hämolyse von Meerschweinchenblutkörperchen noch nicht herbei, wohl aber trat starke Hämolyse nach Zusatz von Pferdeserum, das an sich nicht hämolytisch wirkte, ein. Andererseits blieb die Hämolyse aus, wenn ein auf 56° erwärmtes Rinderserum der Herzbeutelflüssigkeit zugeführt wurde. Hughes und Carlson (45) wiesen in 12 normalen Hundeherzbeutelflüssigkeiten 6mal ein leichtes hämolytisches Verhalten auf Kaninchenblutkörperchen nach.

v. Marshalko, Cziki und Jansco (46) stellten ausgedehnte Versuche an, um die Frage zu beleuchten, ob außer dem Blutserum von Luetikern auch andere

Sera des menschlichen Körpers die Wassermannsche Reaktion geben könnten. Sie untersuchten zu diesem Zweck Leichenmaterial, u. a. 70 perikardiale, pleurale und Aszitesflüssigkeiten. Das Ergebnis des Versuchs war, daß in allen Fällen, in denen das Blut positiv reagierte, auch die genannten Flüssigkeiten positive Wassermannsche Reaktion ergaben. Das Serum lenkte das Komplement am stärksten ab, und es folgten sich in der Stärke die Herzbeutel-, die pleurale und dann die Aszitesflüssigkeit. Abrikosoff (47) konstatierte gleichfalls positive Wassermannsche Reaktion in der Herzbeutelflüssigkeit. Er untersuchte 12 Fälle (2 Scharlach und 10 Syphilis) und fand dabei, daß die Reaktion mit der perikardialen Flüssigkeit etwas später auftrat als die mit dem Serum. Rosenberg (48) studierte den Uebergang der Agglutinine in Transsudate. Zu diesem Zweck immunisierte er Kaninchen aktiv gegen Typhus, und einem Teil seiner Versuchstiere unterband er die Harnleiter. Auf diese Weise wurde in diesen Tieren eine experimentelle Urämie hervorgerufen, die Wände der Kapillargefäße wurden durchlässiger, und in den Körperhöhlen sammelten sich größere Mengen von Flüssigkeiten an (wirkliche Transsudate). Rosenberg sah nun die Agglutinine stets in die Körperflüssigkeiten übertreten, falls die Agglutinationskraft des Blutes eine hohe war. In den Transsudaten der Kaninchen, an denen die Ureterenunterbindung vorgenommen war, sammelten sich die Agglutinine in bedeutendem Maße an. Auch in diesen Fällen richtete sich die Agglutinationsfähigkeit der einzelnen Transsudate nach der des Blutes. Die eiweißreichen Transsudate, Aszites-, Herzbeutel- und Pleuratranssudate vermochten mehr Agglutinine anzuhäufen als das Kammerwasser. Nach der Obturation der Ureteren nahm die Produktion der Agglutinine bald ab oder wurde vollständig eingestellt. Andererseits hörten die Kapillarwände nach dem Tode der Tiere nicht auf, die Agglutinine hindurchzulassen.

Das bakterizide Vermögen der Herzbeutelflüssigkeit zu prüfen, nahmen Botelli und Mioni (49) Gelegenheit. Die Verfasser stellten in der Herzbeutelflüssigkeit das gänzliche Fehlen oder nur die Spur einer bakteriziden Kraft auf frische Cholerakulturen fest, während das Blutserum stark bakterizid wirkte.

Außer den bisher angeführten Beobachtungen, welche sämtlich an normalen Flüssigkeiten vorgenommen worden sind, finden sich in der Literatur auch eingehende Untersuchungen über pathologisch veränderte Flüssigkeiten, Transsudate und Exsudate, die ebenfalls auf ihren Gehalt an Antistoffen geprüft worden sind.

Mutermilch und Hertz (50) stellten vergleichende Untersuchungen über den Komplementgehalt des Blutserums und anderer Flüssigkeiten im menschlichen Körper unter normalen und pathologischen Verhältnissen an. Sie setzten den einzelnen Flüssigkeiten Ambozeptor (Kaninchenserum) hinzu und prüften das hämolytische Verhalten zu Hammelerythrozyten. Die Verfasser sahen, daß Transsudate (Oedemflüssigkeiten bei Leberzirrhose, Nierenentzündung, Aszitesfälle und Pleuratranssudate) bei Verwendung in Mengen von 0,3 bis 1,9 ccm entweder gar keine oder nur Spuren einer hämolytischen Kraft entfalteten. Das Blutserum dagegen löste schon in Mengen von 0,3 ccm die Blutkörperchen völlig; ungefähr das gleiche hämolytische Vermögen wie das Blutserum wiesen serös-entzündliche Exsudate auf, von denen die Verfasser Bauchfell- und Brustfellexsudate, zum Teil tuberkulösen Ursprungs, untersuchten. Dagegen enthielten eitrige und serös-eitrige

Exsudate gar kein Komplement; diese Flüssigkeiten hemmten die Hämolyse vollständig. Das Ausbleiben der Hämolyse in diesem Falle ist auf die Tatsache, die Mutermilch und Hertz auch noch durch besondere Versuche demonstrierten, zurückzuführen, daß Konglomerate tierischer Zellen, wie in diesem Falle die Leukozyten, die Fähigkeit haben, das Komplement an sich zu reißen. Bordet und Metschnikoff haben, wie Gengou (51) mitteilt, gesehen, daß künstlich erzeugte, von Leukozyten freie Oedemflüssigkeiten kein Komplement enthalten, denn Choleravibrionen, in die Oedemflüssigkeit eingebracht, wurden weder in vivo noch in vitro angegriffen. Grollo (52) dagegen erklärt das Ausbleiben der Hämolyse in Transsudaten durch das Fehlen des Ambozeptors. Nach seinen Mitteilungen lösten in der Mehrzahl der Versuche die Exsudate die roten Blutkörperchen, doch blieb die Hämolyse zuweilen auch aus, und zwar, weil ihnen dann das Komplement fehlte. Grauström (53) untersuchte die serösen Flüssigkeiten in 46 verschiedenen Krankheitsfällen, wobei er Kaninchenerythrozyten verwandte, ohne jedoch einen entsprechenden Ambozeptor hinzuzufügen. Nach seinen Beobachtungen schwankten die hämolytischen Komplemente in den Transsudaten und Exsudaten, so daß man den Vorgang der Hämolyse nicht für die Unterscheidung von Transsudaten und Exsudaten heranziehen kann. In eitrigen Exsudaten sind nach Grauströms Beobachtungen — im Gegensatz zu den Mitteilungen Mutermilchs und Hertzs — Hämolysine in nur geringer Menge vorhanden. Die Befunde Grauströms finden eine Bekräftigung in den Ergebnissen, die Lüdke (54) bei der Untersuchung von 2 Aszitesflüssigkeiten (Leberzirrhose), 2 tuberkulösen und 2 nicht tuberkulösen Pleuraexsudaten erzielte. Die hämolytische Fähigkeit erwies sich in den Transsudaten und Exsudaten als vorhanden, fiel aber je nach der Art der verwendeten Blutkörperchen verschieden aus: Hammel-, Meerschweinchen-, Ochsen- und Kaninchenblutkörperchen wurden weit besser gelöst als Menschen- und Schweineerythrozyten. Auch trat die Hämolyse im allgemeinen schneller auf und auch schon bei Verwendeng geringerer Dosen bei den Transsudaten als bei den Exsudaten. Ebenso enthielten die Transsudate mehr hämolytische Ambozeptoren als die Exsudate für die verschiedenen Blutkörperchenarten. Der Komplementgehalt beider Arten von Flüssigkeiten war kein konstanter, aber Lüdke fand ihn häufig stärker als im Blutserum.

Weiterhin stellten Strauß und Wolff (55) Untersuchungen über das hämolytische Verhalten seröser Flüssigkeiten an und fanden die hämolytische Kraft der Exsudate besonders groß im Vergleich zu den Transsudaten, denen die hämolytische Kraft fast gänzlich fehlte. Die Verfasser machen das hämolytische Verhalten der Exsudate, das dem des Blutserums durchaus gleicht, von ihrem hohen Eiweißgehalt abhängig. Strauß und Wolff verwandten die Flüssigkeiten zu ihren Versuchen in Mengen bis zu 0,6 ccm und setzten dabei keinen Ambozeptor hinzu.

Die bisher angeführten Ergebnisse stehen im Widerspruch zu dem Resultat, welches Hedinger (56) erzielt hat. Zumeist prüfte er Oedemflüssigkeiten bei Leberzirrhose, Nierenentzündung und Herzfehlern und beobachtete, daß Transsudate eine gute Hämolyse zeigten, während entzündliche Aszitesflüssigkeiten, teils tuberkulösen, teils karzinomatösen Ursprungs, alle eine mehr oder weniger stark ausgesprochene Hemmung der Hämolyse herbeiführten.

Eine größere Reihe von Untersuchungen ist angestellt worden, um die Frage zu entscheiden, ob in tuberkulösen Exsudaten des Menschen Immunkörper vorhanden sind. Livierato und Crossonini (57) prüften 20 aus den serösen Höhlen stammende Exsudate zunächst auf den Gehalt an Agglutininen: in 10 Fällen konnten sie Agglutinine feststellen, welche je 5mal den Titer 1 : 5 bzw. 1 : 10 hatten. Der Befund an Präzipitinen war nicht so reichlich, denn Verfasser sahen Präzipitation in ihren 20 Fällen nur zweimal in Erscheinung treten. Mit Hilfe der Komplementablenkungsmethode vermochten die Verfasser in 5 Fällen einen spezifischen Ambozeptor nachzuweisen. Nach Angabe der Verfasser hat Courmont in 11 Fällen tuberkulöser Peritonitis 10mal Agglutinine konstatiert, und Romanelli fand, wie ebenfalls die genannten Verfasser mitteilen, in 7 tuberkulösen Peritoneal- bzw. Pleuraexsudaten dreimal Agglutinine mit dem Titer 1:5 bis 1 : 30. Präzipitation wies Romanelli einmal stark und einmal andeutungsweise nach. Mit Hilfe der Komplementablenkungsmethode beobachtete er bei den 7 von ihm untersuchten Fällen 2mal eine Hemmung der Hämolyse.

Karwacki (58) fand das Pleuraexsudat des Menschen ebenfalls agglutininhaltig: es agglutinierte den Typus humanus regelmäßig in der Verdünnung von 1 : 10—100.

Slatinéau und Daniéolopolu (59), sowie Debré und Paraf (60) wiesen spezifische Antikörper nach Bordet et Gengous Methode nach: von 8 Fällen tuberkulöser Peritonitis lenkte das Exsudat 8mal, das Serum nur 4mal (Slatinéau und Daniéolopolu) das Komplement ab, bzw. von 32 Fällen das Exsudat 20mal (Debré und Paraf).

Ein Resultat, welches diesen Ergebnissen widerspricht, erhielt Meyer (60), welcher Exsudate von Leichen mit ausgesprochener Tuberkulose der serösen Häute mit Hilfe des Komplementablenkungsverfahrens auf ihren Gehalt an Antistoffen prüfte. In keinem Fall (5 Pleuraergüsse, 2 Aszitesflüssigkeiten und 1 perikardialer Erguß) konnte Meyer eine sichere Hemmung der Hämolyse nachweisen. Er verwandte von den Flüssigkeiten 0,1—0,2 ccm, Mengen, die nach Ansicht von Debré und Paraf zu gering waren, um eine Auflösung der roten Blutkörperchen herbeiführen zu können.

Esmein und Parvu (61) untersuchten Serum und Aszitesflüssigkeit eines an Leberzirrhose leidenden syphilitischen Menschen und stellten mittels der Wassermannschen Methode mehr Antikörper in dem Bauchhöhlentranssudat als im Blutserum fest.

Endlich ist zu erwähnen, daß Pacchioni (63) Meerschweinchen mit menschlichen Dyphtheriebazillen impfte (1 ccm Bouillonkultur), um das Peritonealexsudat getöteter Tiere zu prüfen. Es gelang ihm, in dieser Flüssigkeit die Anwesenheit von Agglutininen, Präzipitinen, Bakteriolysinen und Toxinlysinen festzustellen.

Eigene Versuche.

Das für meine Untersuchungen nötige Blut fing ich während des Entblutens der durch Herzstich getöteten Pferde auf, und das der beiden Versuchspferde 6 und 7 entnahm ich während der Sektionen dem Herzen, um, wie bereits erwähnt, in jedem Fall die einzelnen Flüssigkeiten vergleichsweise mit dem Blutserum zur Untersuchung heranzuziehen.

Die Synovia konnte ich in jedem Fall untersuchen. Ich entnahm sie mit Hilfe steriler Pipetten meistens einem Knie- und einem Fesselgelenk, nachdem ich einen Schnitt in der Gelenkkapsel in gerade hinreichender Länge angelegt hatte. Die Synovia mußte vor den übrigen Körperflüssigkeiten der Leiche entnommen werden, da sie sonst stark fadenziehend wurde und wie geronnen erschien. Bei der Anlage des Schnittes wurde darauf geachtet, Gefäße nicht zu verletzen; denn eine Verunreinigung der Synovia mit Blut hätte falsche Ergebnisse gebracht, da bei positivem Ausfall der Reaktion die Anwesenheit der Antistoffe sowohl auf das Blutserum als auch auf die Synovia hätte bezogen werden müssen. Andere Beimengungen, wie abgelöste Teile der Synovialis, wurden durch Zentrifugieren entfernt. Die Synovia erschien dann als eine klare, gelbe, zuweilen etwas zähefließende, klebrige Flüssigkeit.

Die anderen Körperflüssigkeiten entnahm ich ebenfalls mittels steriler Pipetten in beliebiger Menge während der Zerlegung der Pferde, also etwa 3—4 Stunden nach der Tötung. Die Herzbeutel- und Bauchhöhlenflüssigkeit hatte ich fast immer Gelegenheit zu prüfen. Seltener jedoch die Flüssigkeit, die sich zwischen den Brustfellsäcken vorfindet, denn sie war meistens mit Blut vermischt. Diese 3 Flüssigkeiten stellten sich zum Teil erst nach dem Zentrifugieren als klar, gelblich gefärbt, wässerig und mehr oder weniger durchsichtig dar.

Wie im vorigen Kapitel, so sei auch in diesem ein Ueberblick über die Resultate meiner Untersuchungen gegeben. Was die Einzelheiten angeht, so sei wiederum auf das Studium der Tabellen verwiesen.

Prüfung auf den Gehalt an Agglutininen.

Die Herzbeutelflüssigkeit prüfte ich 25 mal. In 3 Fällen entstammte sie nichtrotzigen Pferden und zeigte jedesmal die Erscheinung der Agglutination, 2 mal mit der Verdünnung 1 : 25 und 1 mal mit einer solchen 1 : 50.

Die 22 Herzbeutelflüssigkeiten der rotzkranken Pferde agglutinierten die Rotzbazillen in allen Fällen der Untersuchung. Die Titer bewegten sich in den Grenzen von 1 : 25 bis 1 : 2000. 4 mal (H 75, Be 94, H 97 und B 176) war die Agglutination eine kräftige zu nennen, denn hier erreichte bzw. überstieg sie den Titer 1 : 1000. Im allgemeinen ist ein merklicher Unterschied im Agglutinationsvermögen der Herzbeutelflüssigkeit gegenüber dem des Blutserums zu bemerken, denn der durchschnittliche Titer der Herzbeutelflüssigkeit ist mit 1 : 500 und der des Blutserums mit 1 : 2000 anzugeben. — In dem Falle H 97 agglutinierte die Herzbeutelflüssigkeit etwas stärker (1 : 1500) als das zugehörige Blutserum, dessen Titer bei 1 : 1000 lag.

Die Bauchhöhlenflüssigkeit gelangte 31 mal zur Untersuchung. In 9 Füllen stammte sie von normalen Pferden und

rief hierbei 8 mal eine Agglutination hervor. Die Titer waren 5 mal 1 : 10, 2 mal 1 : 20 und 1 mal 1 : 100.

Die Bauchhöhlenflüssigkeit von 22 rotzkranken Pferden riefen in jedem Falle das Phänomen der Agglutination hervor, welches sich bis zu Verdünnungen von 1 : 1500 zeigte. Der durchschnittliche Titer der Bauchhöhlenflüssigkeit liegt bei 1 : 200, entfernt sich somit noch mehr von dem des Blutserums (1 : 2000) als der der Herzbeutelflüssigkeit. Eine starke Agglutination war nur in dem Falle B 176 vorhanden, in dem sie den Titer 1 : 1500 erreichte.

Die Brustfellsackflüssigkeit wurde in 6 Fällen geprüft. Sie wurde jedesmal rotzkranken Pferden entnommen. Diese Flüssigkeit auch bei gesunden, nicht rotzigen Pferden zu untersuchen, hatte ich nicht Gelegenheit, da sie bei den normalen Tieren stets mit Blut vermischt bzw. bei den gestorbenen mit roten Blutkörperchen durchsetzt war.

In allen 6 Untersuchungsfällen konnte ich eine Agglutination durch die Brustfellsackflüssigkeit feststellen, und zwar in den Verdünnungen 1 : 50 bis 1 : 1500. Insoweit diese wenigen Untersuchungen einen Schluß zulassen, wäre der Durchschnittstiter mit 1 : 400 anzugeben, läge somit zwischen dem der Herzbeutel- und dem der Bauchhöhlenflüssigkeit. In einem Fall (Versuchspferd 6) agglutinierte sie die Rotzbazillen noch in der starken Verdünnung 1 . 1500.

Die Synovia untersuchte ich im ganzen 34 mal. 10 Gelenkflüssigkeiten entnahm ich nichtrotzigen Pferden und ermittelte in ihnen in jedem Falle Agglutinine; die Titer schwankten zwischen 1 : 10 und 1 : 100.

In den Synovialflüssigkeiten der 24 rotzkranken Pferde stellte ich ebenfalls bei jeder Untersuchung die Anwesenheit von Agglutininen fest. Die Titer betrugen in diesen Fällen 1 : 25 bis 1 : 1500. Nur in 2 Fällen war der Gehalt an Agglutininen ein hoher (Ho 129 und B 176), da er noch bei den Verdünnungen 1 : 1500 nachweisbar war. Der durchschnittliche Gehalt der Synovia an Agglutinineinheiten ist 1:300 und bleibt demnach wie bei den andern drei Flüssigkeiten weit hinter dem des Blutserums (1:2000) zurück.

Prüfung auf den Gehalt an Präzipitinen.

Von normalen Pferden untersuchte ich 3 Herzbeutel-, 8 Bauchhöhlen- und 8 Gelenkflüsssigkeiten. In keinem einzigen Falle konnte ich einen Gehalt an Präzipitinen in diesen 19 Flüssigkeiten bei der Ueberschichtung mit Rotzbazillenextrakt wahrnehmen.

Rotzkranke Pferde.

Von 23 Herzbeutelflüssigkeiten riefen 20 die Erscheinung der Präzipitation bei der Berührung mit dem Antigen hervor. Von diesen 20 Flüssigkeiten trat sogar 8 mal bei der Anwendung der 5fachen und 2 mal bei der 10fachen Verdünnung des Extraktes eine deutliche, lange Zeit anhaltende Ringbildung ein.

Die Bauchhöhlenflüssigkeit prüfte ich 24 mal auf ihren Gehalt an Präzipitinen. In 6 Fällen fiel das Ergebnis völlig negativ aus und in den übrigen 18 Fällen bildete sich bei der Ueberschichtung mit dem konzentrierten Extrakt ein deutlicher Niederschlag, 6 mal konnte die Ringbildung noch mit der Extraktverdünnung 1 : 5, 4 mal mit 1 : 10, 2 mal mit 1 : 20 und 1 mal noch mit 1 : 30 erzeugt werden. In einem Fall war das Ergebnis sowohl mit dem konzentrierten (1 : 1) wie mit dem 1 : 5 verdünnten Extrakt zweifelhaft.

Die Flüssigkeit aus den Brustfellsäcken wurde 6 mal untersucht. Im Falle W 131 war Präzipitation nicht nachzuweisen, im Falle Versuchspferd 6 war der Niederschlag sehr stark, denn mit dem unverdünnten (1 : 1) wie mit dem 1 : 50 verdünnten Rotzantigen wurde ein deutlicher Ring erzeugt. Das Ergebnis in zwei weiteren Fällen war positiv bei Verwendung des konzentrierten Extraktes und je einmal zweifelhaft bzw. negativ bei Anwendung des 5 fach verdünnten Präzipitinogens.

Die Gelenkflüssigkeiten eigneten sich nicht in jedem Fall für die Untersuchung. Sie war oftmals schmierig und fadenziehend, so daß sie bei der Ueberschichtung mit dem Extrakt undeutliche und aus diesem Grunde nicht zu verwertende Resultate lieferte.

Es gelang mir, von 19 Synovialflüssigkeiten den Nachweis des Präziptins in 14 Fällen zu führen, 2 Flüssigkeiten zeigten sich sogar noch bei den Antigenverdünnungen 1 : 5 und 1 : 10 präzipitinhaltig. In 3 Fällen erzielte ich ein völlig negatives Resultat.

Prüfung auf den Gehalt von komplementablenkenden Substanzen.

Von gesunden, nicht rotzkranken Pferden gelangten 6 Herzbeutel-, 10 Bauchhöhlen- und 13 Gelenkflüssigkeiten zur Unter-

suchung. In keinem Falle war bei Verwendung von 0,1 und 0,2 ccm der betreffenden Flüssigkeit eine Ablenkung des Komplements eingetreten. Stets trat vollständige Lösung der roten Blutkörperchen ein.

Rotzkranke Pferde.

Vergleichshalber bringe ich die an dem Blutserum gemachten Resultate an den Anfang. Das Blutserum kam in allen 29 Fällen zur Untersuchung. Mit Ausnahme des Serums des Pferdes L 185, bei dessen Verwendung in allen 5 Prüfungsröhrchen die roten Blutkörperchen vollständig gelöst wurden, sind in den übrigen 28 Blutsera bei 0,1 bzw. 0,2 ccm 23 mal eine starke bis vollständige und 5 mal eine schwächere Hemmung der Hämolyse hervorgerufen worden. Schon durch 0,01 bzw. 0,02 ccm des Serums wurde 12 mal das Komplement stark abgelenkt.

Wie bereits erwähnt, haben Pfeiler und Weber (41) Gelegenheit gehabt, zu beobachten, daß Rotzserum zuweilen imstande ist, das Komplement in niedrigeren Dosen stärker abzulenken als in höheren. Ich machte die gleiche Beobachtung außer an 2 Augenflüssigkeiten (W 148 und A 149) in 5 Fällen auch am Blutserum: H 112, Ho 130, W 131, B 176 und L 186. Eine solche paradoxe Ablenkung trat in dem Falle H 112 deutlich zutage. Während 0,01 ccm Blutserum die Hämolyse stark hemmte, war die Hemmung mit 0,2 ccm nur „schwach-mittelstark“. Nicht ganz so erheblich war der Abfall in der Stärke bei den Pferden Ho 130, W 131 und L 186 (siehe Tabellen). Im Falle B 176 ist die Abnahme in der Ablenkungsstärke sowohl in der Dosis 0,1 ccm wie in der Dosis 0,2 ccm zu bemerken gewesen.

Die Herzbeutelflüssigkeit prüfte ich 27 mal. In 21 Fällen trat eine starke bis vollständige Komplementablenkung bei Verwendung von 0,1 bzw. 0,2 ccm von der Flüssigkeit, einmal eine „schwach-mittelstarke“ Hemmung der Hämolyse (Versuchspferd 7) und einmal (W 131) vollständige Lösung der Blutkörperchen ein. In 13 Fällen wurde die Hämolyse schon durch Mengen von 0,01 bzw. 0,02 ccm stark gehemmt.

Im allgemeinen steht die Herzbeutelflüssigkeit in ihrer Ablenkungskraft nicht weit hinter der des Blutserums zurück; nur in 4 Fällen war sie schwächer als in den entsprechenden Dosen des Blutserums. 6 mal vermochte die Herzbeutelflüssigkeit (A 125, Versuchspferd 6, B 176, L 182, L 183, L 186) eine

stärkere Hemmung der Hämolyse hervorzurufen als die zugehörigen Blutsera.

Die Bauchhöhlenflüssigkeit konnte ich in 26 Fällen der Untersuchung unterziehen; jedesmal kann eine Ablenkung des Komplements zustande. Bei Verwendung von 0,1 bzw. 0,2 ccm rief die Flüssigkeit 21 mal eine starke bis vollständige Hemmung der Hämolyse und in den übrigen Fällen eine nur schwache oder nur mittelstarke hervor (Ho 91, Ho 112, W 131, L 185, L 187). In 18 Fällen wurde schon durch 0,01 bzw. 0,02 ccm der Bauchhöhlenflüssigkeit eine deutliche Hemmung (d. h. schwach, mittelstark, stark) der Hämolyse wahrgenommen, welche sogar 4 mal stark ausfiel. 10 mal war die durch das Bauchhöhlentranssudat hervorgerufene Hemmung schwächer als die des entstandenen Blutserums; eine stärkere Ablenkung als durch das Serum wurde aber im Falle L 185 beobachtet (siehe Synovia).

In dem Falle H 112 stellte ich ebenso wie bei dem entsprechenden Blutserum (siehe oben) eine paradoxe Ablenkung fest. In den Mengen 0,01 bis 0,02 ccm lenkte die Bauchhöhlenflüssigkeit das Komplement mittelstark, in der Menge 0,2 ccm dagegen nur schwach ab.

Die Flüssigkeit zwischen den Brustfellsäcken gelangte 6 mal zur Untersuchung. In dem Falle L 185, in dem auch das Blutserum keine Ablenkung herbeiführte, trat in allen 5 Untersuchungsröhrchen vollständige Lösung der roten Blutkörperchen ein. In den übrigen 5 Fällen war die Hemmung der Hämolyse bei Verwendung von 0,1 und 0,2 ccm der Flüssigkeit mittelstark bis vollständig. Im Falle W 131 war die Ablenkung des Komplements seitens der Brustfellsackflüssigkeit eine mittelstarke, während die durch das Blutserum herbeigeführte nur schwach genannt werden konnte.

Die Synovia konnte ich 28 mal zur Prüfung heranziehen. Mit Ausnahme der 3 Fälle H 91, W 131, L 185 trat überall eine Ablenkung des Komplements ein. In den Dosen 0,1 und 0,2 ccm wurde das Komplement 19 mal kräftig und in 7 Fällen schwach (schwach bzw. mittelstark) abgelenkt. Von jenen Fällen hemmten schon 0,01 bzw. 0,02 ccm der Gelenkflüssigkeit die Hämolyse deutlich. In 11 Fällen wurde durch die Synovia eine schwächere und in 4 Fällen (H 68, A 125, B 176, L 185) eine stärkere Komplementablenkung hervorgerufen als durch die entsprechenden Blutsera. Bemerkenswert ist, daß im Falle L 185 die Gelenk- wie

die Bauchhöhlenflüssigkeit mit 0,2 ccm Hemmungen der Hämolyse, wenn auch nur in geringem Grade, herbeiführten, während das Blutserum in allen 5 Röhrchen die Blutkörperchen völlig zur Lösung brachte.

Nicht unerwähnt möchte ich lassen, daß es mir in einigen Fällen gelegentlich möglich war, noch einige andere Flüssigkeiten meinen Untersuchungen zu unterziehen, deren Ergebnisse ich nur anhangsweise bringen will.

Die Zerebrospinalflüssigkeit prüfte ich in den beiden Fällen A 115 und A 124: Sie war von wässeriger Konsistenz, schwach opaleszierend, etwas gelblich-rötlich gefärbt. In beiden Untersuchungen ließ sie eine mittelstarke Hemmung (0,2 ccm) der Hämolyse erkennen. Stärker lenkte die Flüssigkeit, die ich aus entzündlichem Oedem gewonnen hatte (H 97), das Komplement ab (mittelstark in den Dosen 0,01 und 0,02 ccm und stark in den drei höheren Dosen). Auch agglutinierte diese Flüssigkeit noch in 500facher Verdünnung die Rotzbazillen. In Harn (H 75), den ich einmal zu untersuchen Gelegenheit hatte, vermochte ich Rotzantistoffe nicht nachzuweisen. Die Allantoisflüssigkeit vom Versuchspferd 6 enthielt keine Agglutinine und keine Präzipitine; Komplementablenkung wurde durch sie in der Menge von 0,1 und 0,2 ccm hervorgerufen: Die Hämolyse wurde mittelstark gehemmt. Die Bauchhöhlen-, Brustsack- und Herzbeutelflüssigkeiten wie die Augenflüssigkeiten des zugehörigen 38 cm langen Fötus enthielten keine komplementablenkenden Stoffe; die ersten drei genannten Flüssigkeiten auch keine Präzipitine, während die Brustsackflüssigkeit in der Verdünnung 1:25 die Rotzbazillen deutlich agglutinierte.

Uebersehen wir noch einmal kurz die an den vier abgehandelten Körperflüssigkeiten erzielten Ergebnisse und vergleichen wir sie ferner mit den an den Augenflüssigkeiten gemachten Beobachtungen, so können wir schließen:

Ein Ansteigen der Agglutinine, Präzipitine und komplementablenkenden Substanzen hat in sehr starkem Maße statt in der Synovia und den im Herzbeutel, im freien Raum der Bauchhöhle und den zwischen den beiden Brustfellsäcken sich vorfindenden serösen Flüssigkeiten.

Im Gegensatz zu diesen Flüssigkeiten stehen die beiden Augenflüssigkeiten, denen wir einen Gehalt an Antistoffen entweder ganz absprechen (Agglutinine, Präzipitine) müssen oder nur einen geringen Gehalt an Immunkörpern (komplementablenkenden Substanzen) zuerkennen können.

Das Blutserum enthält stets die größte Menge an Antikörpern. Es schließt sich ihm die Herzbeutelflüssigkeit an, die von den übrigen Körperflüssigkeiten die meisten Antistoffe aufzuspeichern vermag. Dann reihen sich die Synovia und die Bauchhöhlenflüssigkeit an; die wenigen an der Brustfellsackflüssigkeit gemachten Untersuchungen lassen in dieser Hinsicht einen sicheren Schluß nicht zu, doch sammeln sich hier immerhin noch mehr Immunstoffe an, als im Humor aquaeus und Humor vitreus, falls sich diese Flüssigkeiten in nicht gereiztem Zustand gefunden haben.

Zum Schluß statte ich Herrn Geh. Regierungsrat Prof. Dr. Schütz meinen ergebensten Dank für das mir geschenkte Wohlwollen und das meiner Arbeit entgegengebrachte Interesse ab. Herrn Dr. Pfeiler danke ich herzlichst für seine Liebenswürdigkeit, mit der er mich in die Technik meiner Untersuchungen einführte, und für die Ratschläge, mit denen er mir stets freundlichst zur Seite stand.

Anhang: Kasuistik.

1. Fall: H 68.

Besitzer des Pferdes: Brauereibesitzer H. in Berlin.

Kennzeichen des Pferdes: Braune Stute, Flocke, hinten beiderseits halb gefesselt, Druckflecke, 1,62 m groß, etwa 13 Jahre alt.

Tag der Tötung und Zerlegung: 29. 6. 1911.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Rotzige Veränderungen in der Nase, dem Kehlkopf, der Luftröhre und den Lungen, der Haut, Unterhaut und zugehörigen Lymphknoten und der Milz.

2. Fall: H 72.

Besitzer des Pferdes: wie 1.

Kennzeichen des Pferdes: Fuchswallach, Stern, Nase gefächelt, Schnippe, Druckflecke, 1,65 m groß, etwa 15 Jahre alt.

Tag der Tötung und Zerlegung: 3. 7. 1911.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Rotzige Veränderungen in der Haut, Nase, Kehlkopf, Lunge (eitrige Bronchopneumonie, gelatinöse Infiltration, frische und alte Rotzknoten), Milz und Leber. Katarrhalische Nierenentzündung, Aneurysma und Thrombose der Hüftblindgrimmdarmarterie.

3. Fall: H 75.

Besitzer des Pferdes: wie 1.

Kennzeichen des Pferdes: Fuchswallach, Stichelhaare, hinten rechts gefesselt, etwa 16 Jahre alt.

Tag der Tötung und Zerlegung: 8. 7. 1911.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Rotzige Veränderungen der Haut, der Schleimhaut der Choanen, der Lunge und der zugehörigen Lymphknoten. Lungenödem, Aneurysma der Hüftblindgrimmdarmarterie.

4. Fall: H 91.

Besitzer des Pferdes: wie 1.

Kennzeichen des Pferdes: Schimmelstute, 1,60 m groß, etwa 12 Jahre alt.

Tag der Tötung und Zerlegung: 22. 6. 1911.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Alter Nasenrotz, alte und frische Rotzknoten in der Lunge. Eitrige, rotzige Bronchopneumonie des linken Spitzenlappens der Lunge. Rotzknoten in der Leber und Milz. Parasitäre Knoten in der Leber.

5. Fall: Be 94.

Besitzer des Pferdes: B., Berlin.

Kennzeichen des Pferdes: Rappstute, hinten rechts gefesselt, Stern, $4^1/_2$ jährig.

Tag der Tötung und Zerlegung: 25. 7. 1911.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Hautrotz, rotziges entzündliches Oedem der Unterhaut des linken Vorderbeins unter Beteiligung der zugehörigen Lymphknoten. Nasenrotz, frische und alte Rotzknoten in der Leber und Milz. Aneurysma und Thrombose der Hüftblindgrimmdarmarterie.

6. Fall: H 96.

Besitzer des Pferdes: wie 1.

Kennzeichen des Pferdes: Wallach, Falbe, hinten beiderseits hoch gefesselt, hinten links gefesselt, 9 Jahre alt.

Tag der Tötung und Zerlegung: 27. 6. 1911.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Hautrotz, Nasenrotz, frische und alte Rotzknoten in der Lunge, Rotzknoten in der Leber, markige Schwellung der Unterkiefer- und retropharyngealen Lymphknoten. Katarrhalische Entzündung der Nieren.

7. Fall: A 97.

Besitzer des Pferdes: wie 1.

Kennzeichen des Pferdes: Brauner Wallach, linke Hinterkrone und Ballen weiß, etwa 13 Jahre alt.

Tag der Tötung und Zerlegung: 28. 7. 1911.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Rotzgeschwür am linken Vorderfuß, entzündliches Oedem der Unterhaut am rechten Hinterfuß, markige Schwellung und rotzige Zerfallsherde in den Kniekehlen- und Hüftgelenkslymphknoten, Rotz-

narbe an der Nasenscheidewand, eitrige rotzige Bronchopneumonie und gelatinöse Infiltration, ein Rotzknoten in der Milz, parasitäre und rotzige Knoten in der Leber. Aneurysma und Thrombose der Hüftblindgrimmdarmarterie.

8. Fall: H 112.

Besitzer des Pferdes: wie 1.

Kennzeichen des Pferdes: Fuchsstute, durchgehende Blesse, etwa 13 Jahre.

Tag der Tötung und Zerlegung: 12. 8. 1911.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Nasen- und Lungenrotz, Aneurysma und Thrombose der Hüftblindgrimmdarmarterie.

9. Fall: A 115.

Besitzer des Pferdes: Fuhrherr A., Berlin.

Kennzeichen des Pferdes: Fuchsstute, Stern, Schnippe, hinten links weiße Krone, etwa 10 Jahre alt.

Tag der Tötung und Zerlegung: 13. 8. 1911.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Rotzige Veränderungen in der Haut, Nase und dem Kehlkopf, der Luftröhre und den Lungen.

10. Fall: A 123.

Besitzer des Pferdes: wie 9.

Kennzeichen des Pferdes: Brauner Wallach mit Stern, etwa 12 Jahre alt.

Tag der Tötung und Zerlegung: 16. 8. 1911.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Hautrotz und rotziges entzündliches Oedem der Unterhaut an der linken Vordergliedmaße unter Beteiligung der zugehörigen Lymphknoten; Nasenrotz, rotzige Veränderungen im Kehlkopf und der Luftröhre; frische und alte Rotzknoten in den Lungen und eitrig-rotzige Bronchopneumonie am Spitzenlappen der rechten Lunge — gelatinöse Infiltration. Rotzige Veränderungen an der Leber und Milz. Markige Schwellung der submaxillaren Lymphknoten, markige Schwellung und rotzige Zerfallsherde in den retropharyngealen und Bronchiallymphknoten.

11. Fall: A 124.

Besitzer des Pferdes: wie 9.

Kennzeichen des Pferdes: Brauner Wallach, vorn rechts weiße Krone, beide Hinterfesseln hoch weiß, etwa 14 Jahre alt.

Tag der Tötung und Zerlegung: 16. 8. 1911.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Hautrotz, Nasenrotz, rotzige Veränderungen im Schlund- und Kehlkopf, sowie in der Luftröhre; frische und alte Rotzknoten in der Lunge, Rotzknoten in der Milz und Leber. Markige Schwellung der submaxillaren, retropharyngealen, rechtsseitigen Kniefalten- und linksseitigen inneren Darmbeinlymphknoten, markige Schwellung und rotzige Erweichungsherde in den Bronchiallymphknoten. Aneurysma der Hüftblindgrimmdarmarterie.

12. Fall: A 125.

Besitzer des Pferdes: wie 9.

Kennzeichen des Pferdes: Braune Stute, Druckflecke, etwa 12 Jahre alt.

Tag der Tötung und Zerlegung: 17. 8. 1911.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Hautrotz, Nasenrotz, mehrere frische und alte Rotzknoten in den Lungen, rotzige Veränderungen in den Bronchiallymphknoten, markige Schwellung der submaxillaren, retropharyngealen und rechtsseitigen Kniefaltenlymphknoten. Aneurysma und Thrombose der Hüftblindgrimmdarmarterie.

13. Fall: A 126.

Besitzer des Pferdes: wie 9.

Kennzeichen des Pferdes: Rappe, Wallach, Stern und Druckflecke, etwa 16 Jahre alt.

Tag der Tötung und Zerlegung: 17. 8. 1911.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Hautrotz, Muskelrotz, Nasenrotz; rotzige Veränderungen im Schlundkopf und in der Luftröhre, frische und alte Rotzknoten in den Lungen, eitrig-rotzige Bronchopneumonie am Spitzenlappen der rechten Lunge, rotzige Veränderungen in den submaxillaren, retropharyngealen und bronchialen Lymphknoten; markige Schwellung der linksseitigen Bug-, Achsel- und Ellenbogenlymphknoten.

14. Fall: Ho 129.

Besitzer des Pferdes: Ho., Berlin.

Kennzeichen des Pferdes: Fliegenschimmel, Wallach, etwa 14 Jahre alt.

Tag der Tötung und Zerlegung: 24. 8. 1911.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Nasenrotz, frische und alte Rotzknoten in den Lungen, 3 Rotzknoten in der Milz. 1 Rotzknoten in der Leber, eitrig-rotzige Bronchopneumonie am Spitzenlappen der linken Lunge, rotzige Veränderungen an den linksseitigen submaxillaren, beiderseitigen retropharyngealen und bronchialen Lymphknoten, markige Schwellung der Lymphknoten der Milz und der Leber. Entzündliches Oedem der Unterhaut an der linken Halsseite (Malleininjektion). Melanosarkome unter dem Brust- und Bauchfell. Aneurysma der Hüftblindgrimmdarmarterie.

15. Fall: Ho 130.

Besitzer des Pferdes: wie 14.

Kennzeichen des Pferdes: Schimmelwallach, etwa 15 Jahre alt.

Tag der Tötung und Zerlegung: 24. 8. 1911.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Hautrotz, rotziges entzündliches Oedem der Unterhaut in der Brustbein- und vorderen Bauchgegend, rotzige Veränderungen im Schlundkopf, frische und alte Rotzknoten in den Lungen, 8 Rotzknoten in der Milz, 2 Rotzknoten in der Leber, rotzige Veränderungen in den retropharyngealen, bronchialen Bug-, Scham- und Kniefalten-Lymphknoten; markige Schwellung der Lymphknoten der Milz und Leber. Aneurysma und Thrombose der Hüftblindgrimmdarmarterie.

16. Fall: W 131.

Besitzer des Pferdes: Fuhrherr W., Berlin.

Kennzeichen des Pferdes: Brauner Wallach mit Strichblesse, weißer Unterlippe; 4 Füße weiß, 6 Jahre alt.

Tag der Tötung und Zerlegung: 24. 8. 1911.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Rotzige Veränderungen in der Nasen- und Rachenhöhle, Lungenrotz mit rotziger Erkrankung der zugehörigen Lymphknoten.

17. Fall: W 132.

Besitzer des Pferdes: wie 16.

Kennzeichen des Pferdes: Fuchs mit durchgehender weißer Blesse, weißem Strich an der Unterlippe, beide Hinterfüße gefleckt weiß, weißer Fleck am rechten Unterschenkel, Druckflecke, Wallach, etwa 12 Jahre alt.

Tag der Tötung und Zerlegung: 25. 8. 1911.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Nasenrotz, rotzige Veränderungen im Kehlkopf und der Luftröhre, frische und alte Rotzknoten in den Lungen, rotzige Veränderungen an der Milz, den submaxillaren, retropharyngealen und bronchialen Lymphknoten.

18. Fall: W 133.

Besitzer des Pferdes: wie 16.

Kennzeichen des Pferdes: Brauner Wallach, Stichelhaare, Blesse, vorn rechts weiße Krone, weißer Fleck am rechten Vordermittelfuß, beide Hinterfüße weiß, Druckflecke, etwa 6 Jahre alt.

Tag der Tötung und Zerlegung: 25. 8. 1911.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Nasenrotz, rotzige Veränderungen im Schlundkopf, frische und alte Rotzknoten in den Lungen, 1 Rotzknoten in der Leber, rotzige Veränderungen in den submaxillaren, retropharyngealen und bronchialen Lymphknoten; Hemmungsanomalie der linken Niere, kompensatorische Hypertrophie der rechten Niere. Aneurysma der Hüftblindgrimmdarmarterie. Markige Schwellung der Lymphknoten der Leber.

19. Fall: W 148.

Besitzer des Pferdes: wie 16.

Kennzeichen des Pferdes: Brauner Wallach, kleiner Stern, Druckflecke, etwa 13 Jahre alt.

Tag der Tötung und Zerlegung: 12. 9. 1911.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Rotzige Veränderungen im Kehlkopf, frische und alte Rotzknoten in den Lungen, 1 Rotzknoten in der Milz, Rotzknoten in der Leber, rotzige Veränderungen in den retropharyngealen und bronchialen Lymphknoten, sowie an den Lymphknoten der Leber. Markige Schwellung der Lymphknoten der Milz.

20. Fall: A 149.

Kennzeichen des Pferdes: Braune Stute, unregelmäßiger Stern, Druckflecke in der Sattellage, etwa 15 Jahre alt.

Tag der Tötung und Zerlegung: 12. 9. 1911.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Rotzgeschwüre im Kehlkopf und in der Luftröhre, Rotzknoten in der Lunge, Milz und Leber, rotzige Veränderungen in den bronchialen und Mittelfell-Lymphknoten. Markige Schwellung der Unterkiefer- und der hinter dem Kehlkopf gelegenen Lymphknoten, der Lymphknoten der Milz und Leber. Zystenniere.

21. Fall: Versuchspferd 6.

Tag des Todes und der Zerlegung: 17. 10. 1911.

Diagnose: Rotz, herbeigeführt durch künstliche Infektion.

22. Fall: B 176.

Kennzeichen des Pferdes: Sommerrappstute, etwa 15 Jahre alt, Stern, Strichschnippe, von links gekrönt, hinten beiderseits gefesselt, Druckflecke in der Sattellage.

Tag der Tötung und Zerlegung: 9. 11. 1911.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Rotz in der Haut, Nase, Schlundkopf, Lunge, Leber, Milz und den zugehörigen Lymphknoten.

23. Fall: Versuchspferd 7.

Tag des Todes und der Zerlegung: 12. 11. 1911.

Diagnose: Rotz, herbeigeführt durch künstliche Infektion.

24. Fall: L 182.

Besitzer des Pferdes: L. in Berlin.

Kenzeichen des Pferdes: Rotschimmelwallach, Stern, 1,72 m groß, etwa 12 Jahre alt.

Tag der Tötung und Zerlegung: 20. 11. 1911.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Rotzige Veränderungen an der Schleimhaut des Schlundkopfes, sowie an den Lymphknoten des Unterkiefers, markige Schwellung der retropharyngealen Lymphknoten, Rotzknoten in den Lungen, rotzige Veränderungen an den bronchialen Lymphknoten. Rotzknoten in der Milz und Leber, markige Schwellung der Lymphknoten der Milz und Leber.

25. Fall: L 183.

Besitzer des Pferdes: wie 24.

Kennzeichen des Pferdes: Dunkelfuchswallach, breite Blesse, weißes Maul, 4 Füße gestiefelt, 1,72 m groß, etwa 9 Jahre alt.

Tag der Tötung und Zerlegung: 20. 11. 1911.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Rotzige Veränderungen in der Nase, an den Deckklappen der Eustachischen Röhre, am Kehldeckel, in den Lungen, in den Unterkieferlymphknoten und den hinter dem Kehlkopf gelegenen Lymphknoten.

26. Fall: L 184.

Besitzer des Pferdes: wie 24.

Kennzeichen des Pferdes: Fuchswallach, kleine Schnippe, 1,72 m groß, etwa 10 Jahre alt.

Tag der Tötung und Zerlegung: 20. 11. 1911.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Rotzveränderungen in der Schleimhaut der Nase und der Luftröhre, den Lungen, der Milz und der linken Niere, sowie den zugehörigen Lymphknoten.

27. Fall: L 187.

Besitzer des Pferdes: wie 24.

Kennzeichen des Pferdes: Brauner Wallach, 1,72 m groß, etwa 10 Jahre alt.

Tag der Tötung und Zerlegung: 20. 11. 1911.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Rotzige Veränderungen der äußeren Haut an der linken Seite des Brustkorbes und an der Innenfläche des linken Oberschenkels, markige Schwellung der linksseitigen Achsel- und Kniefaltenlymphknoten. Rotzige Veränderungen an der Schleimhaut der Nasenscheidewand, der Nasenmuscheln, des Kehlkopfes und der Luftröhre, rotzige Veränderungen an den submaxillaren, retropharyngealen und bronchialen Lymphknoten. Zahlreiche frische und alte Rotzknoten in den Lungen.

28. Fall: L 186.

Besitzer des Pferdes: wie 24.

Kennzeichen des Pferdes: Fuchswallach, Blesse, rechter Hinterfuß gefesselt, 1,77 m groß, etwa 12 Jahre alt.

Tag der Tötung und Zerlegung: 20. 11. 1911.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Rotzige Veränderungen an der linken Deckklappe der Eustachischen Röhre, in den hinter dem Kehlkopf gelegenen Lymphknoten, im absteigenden Teil des linken oberflächlichen Brustmuskels. Abgeheilte Rippenbrüche. Verwachsung des Lungenfells mit dem Brustfell.

29. Fall: L 185.

Besitzer des Pferdes: wie 24.

Kennzeichen des Pferdes: Brauner Wallach, Stern, Schnippe, beide Hinterfesseln weiß, 1,77 m groß, etwa 15 Jahre alt.

Tag der Tötung und Zerlegung: 20. 11. 1911.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Rotzveränderungen am Schlundkopf und den retropharyngealen Lymphknoten. Braune Atrophie des Herzens und der Leber. Parasitäre Knötchen in der Lunge. Aneurysma und Thrombose der Hüftblindgrimmdarmarterie.

Kontrollpferd I.

Besitzer des Pferdes: Kistenfabrikant F., Berlin.

Kennzeichen des Pferdes: Falbwallach, etwa 15 Jahre alt.

Tag des Todes und der Zerlegung: 24. 7. 1911.

Klinische Diagnose: Hitzschlag.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Herztod, trübe Schwellung des Herzens, der Nieren und der Körpermuskulatur. Blutige Entzündung der Schlund- und Kehlkopfschleimhaut. Fettige Infiltration der Leber, lokaler Ikterus.

Kontrollpferd II.

Besitzer des Pferdes: He., Berlin.

Kennzeichen des Pferdes: Schimmelwallach, 6 Jahre alt.

Tag des Todes und der Zerlegung: 27. 7. 1911.

Klinische Diagnose: Hitzschlag.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Herztod, trübe Schwellung der Nieren, des Fundusteiles des Magens, der Herz- und Körpermuskulatur. Lungenödem. Entzündung der Schleimhaut des Schlundkopfes und des Kehlkopfes. Aneurysma der Hüftblindgrimmdarmarterie.

Kontrollpferd III.

Besitzer des Pferdes: W., Berlin.

Kennzeichen des Pferdes: Rappwallach mit Stichelhaaren, hinterer linker Ballen und Krone innen weiß, 9 Jahre alt.

Tag des Todes: 27. 7. 1911; der Zerlegung: 28. 7. 1911.

Klinische Diagnose: Verstopfung des Blinddarmes.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Volvulus des Leerdarmes, hämorrhagisches Oedem der betroffenen Darmteile und Nekrose der Schleimhaut derselben. Braune Magenerweichung. Fettinfiltration der Leber. Fäulnis der Leber und Nieren. Lungenödem. Chronische Lungenentzündung am rechten Herzlappen. Glottisödem.

Kontrollpferd IV.

Besitzer des Pferdes: Z., Berlin; Standort des Tieres: wie 9.

Kennzeichen des Pferdes: Braune Stute, Stern, etwa 15 Jahre alt.

Tag der Tötung und der Zerlegung: 11. 9. 1911.

Klinische Diagnose: Rotz.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Rotzfrei. Nach bakteriologischer und histologischer Untersuchung ebenfalls rotzfrei.

Kontrollpferde V—XIV

sind zum Zwecke der Präparier- und Exenterierübungen in der Hochschule getötet worden.

Pferd	Flüssigkeit	Agglutination															Präzipitation										
		5	10	25	50	100	200	400	500	600	800	1000	1500	2000	4000	8000	1/1	1/2	1/5	1/6	1/10	1/15	1/20	1/30	1/50	1/60	1/...
H 68	Kammerwasser	.	.	.	.	.	.	−	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Glaskörperflüssigkeit	.	.	.	.	.	.	−	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Bauchhöhlenflüssigk.	.	.	.	.	.	.	−	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Synovia	.	.	.	.	.	.	−	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Blutserum	.	.	.	.	.	.	+	+	+	+	+	+	−	−	−	.	.	.	.	+	.	+	.	+	.	−
H 72	Kammerwasser	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Glaskörperflüssigkeit	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Bauchhöhlenflüssigk.	.	.	.	.	.	.	−	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Herzbeutelflüssigk.	.	.	.	.	.	.	−	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Synovia	.	.	.	.	.	.	−	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Blutserum	.	.	.	.	.	.	+	+	+	+	+	+	−	−	−	.	.	.	.	+	.	+	.	+	.	−
H 75	Kammerwasser	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Glaskörperflüssigkeit	.	.	.	−	−	−	−	.	.	.	.	.	.	.	.	−	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Herzbeutelflüssigk.	.	.	.	+	+	+	+	+	+	+	+	−	.	.	.	+	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Bauchhöhlenflüssigk.	.	.	.	+	+	+	±	−	−	−	−	.	.	.	.	+	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Synovia	.	.	.	+	+	+	+	+	+	+	−	−	.	.	.	+	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Harn	.	.	.	−	−	−	−	.	.	.	.	.	.	.	.	−	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Blutserum	.	.	.	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	−	−	+	.	.	.	+	.	+	.	±	±	
H 91	Kammerwasser	.	.	.	−	−	−	−	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Glaskörperflüssigkeit	.	.	.	−	−	−	−	.	.	.	.	.	.	.	.	−	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Herzbeutelflüssigk.	.	.	.	.	.	.	−	−	−	.	.	.	.	.	.	−	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Bauchhöhlenflüssigk.	.	.	.	.	.	.	−	−	−	.	.	.	.	.	.	−	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Synovia	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Blutserum	.	.	.	.	.	.	+	+	+	+	+	−	−	−	−	+	.	.	.	+	.	+	.	+	.	−
Be 94	Kammerwasser L.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Kammerwasser R.	.	.	.	.	.	.	−	−	−	−	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Glaskörperflüssigk. L.	.	.	.	−	−	−	−	.	.	.	.	.	.	.	.	−	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Glaskörperflüssigk. R.	.	.	.	.	.	.	+	+	+	+	±	−	−	−	.	+	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Herzbeutelflüssigk.	.	.	.	.	.	.	+	+	+	+	+	−	−	−	.	+	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Bauchhöhlenflüssigk.	.	.	.	.	.	.	±	−	−	−	−	−	.	.	.	+	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Brustfellflüssigkeit	.	.	.	.	.	.	+	±	−	−	−	−	.	.	.	+	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Synovia	.	.	.	.	.	.	+	−	−	−	−	−	.	.	.	+	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Blutserum	.	.	.	.	.	.	+	+	+	+	+	+	+	+	−	+	.	.	.	+	.	+	.	+	.	−
H 96	Kammerwasser	.	.	.	−	−	−	−	.	.	.	.	.	.	.	.	−	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Glaskörperflüssigkeit	.	.	.	−	−	−	−	.	.	.	.	.	.	.	.	−	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Herzbeutelflüssigk.	.	.	.	.	.	.	+	+	−	−	−	−	.	.	.	+	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Bauchhöhlenflüssigk.	.	.	.	.	.	.	−	−	−	−	−	−	.	.	.	+	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Synovia	.	.	.	.	.	.	−	−	−	−	−	−	.	.	.	−	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Blutserum	.	.	.	.	.	.	+	+	+	+	+	+	+	+	−	+	.	.	.	+	.	+	.	+	±	
H 97	Kammerwasser	−	−	−	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	−	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Glaskörperflüssigkeit	−	−	−	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	−	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Bauchhöhlenflüssigk.	.	.	.	+	+	−	−	.	.	.	.	.	.	.	.	+	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Herzbeutelflüssigk.	.	.	.	+	+	+	+	+	+	+	+	−	−	−	−	+	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Synovia	.	.	.	+	±	−	−	.	.	.	.	.	.	.	.	?	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Flk. ein. entz. Oedems	.	.	.	+	+	+	+	+	+	−	−	.	.	.	.	?	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Blutserum	.	.	.	.	.	.	.	.	.	+	+	−	−	−	−	+	.	.	.	±	.	+	.	−	±	

Komplementablenkung							Kontrollröhrchen (höchste Dosis)
0,01	0,02	0,05	0,1	0,2			
.	.	Lösung.	Lösung.	Lösung.	.	.	Lösung.
.	.	do.	do.	do.	.	.	do.
.	.	.	.	Mittelstarke H.	.	.	do.
.	.	.	.	Starke H.	.	.	do.
.	.	.	.	Mittelstarke H.	.	.	do.
.	.	.	.	Lösung.	.	.	Lösung.
.	.	.	.	do.	.	.	do.
.	.	.	.	Vollständ. H.	.	.	do.
.	.	.	.	do.	.	.	do.
.	.	.	.	do.	.	.	do.
.	.	.	.	do.	.	.	do.
					0,3	0,4	
.	.	.	.	Lösung.	.	.	Lösung.
.	.	.	.	do.	Lösung.	Lösung.	do.
.	.	Vollständ. H.	Vollständ. H.	Vollständ. H.	.	.	do.
.	.	do.	do.	do.	.	.	do.
.	.	do.	do.	do.	.	.	do.
.	.	Lösung	Lösung	Lösung.	.	.	do.
.	.	Vollständ. H.	Vollständ. H.	Vollständ. H.	.	.	do.
					0,3	0,4 | 0,5 / Lösg.	
.	.	.	.	Lösung.	Lösung.		Lösung.
.	.	.	.	do.	do.	do.	do.
Lösung.	Lösung.	Schwache H.	Mittelstarke H.	Starke H.	.	.	do.
do.	do.	Sehr schw. H.	Sehr schw. H.	Mittelstarke H.	.	.	do.
do.	do.	Lösung	Lösung	Lösung.	.	.	do.
do.	Sehr schw. H.	Mittelstarke H.	Mittelstarke H.	Starke H.	.	.	do.
.	.	.	L.: Lösung.	.	.	.	Lösung.
.	.	.	.	R.: Schw. H.	.	.	do.
.	.	.	.	L.: Lösung.	.	.	do.
.	.	.	.	R.: Vollst. H.	.	.	do.
.	.	.	Vollständ. H.	Vollständ. H.	.	.	do.
.	.	.	do.	do.	.	.	do.
.	.	.	do.	do.	.	.	do.
.	.	.	do.	do.	.	.	do.
.	.	.	do.	do.	.	.	do.
					0,5		
.	.	.	.	Lösung.	Schwache H.	.	Lösung.
.	.	.	.	do.	Lösung.	.	do.
arke H.	Sehr starke H.	Fast vollst. H.	Vollständ. H.	Vollständ. H.	.	.	do.
do.	do.	do.	do.	do.	.	.	do.
lstarke H.	Starke H.	Sehr starke H.	do.	do.	.	.	do.
starke H.	Fast vollst. H.	Vollständ. H.	do.	do.	.	.	do.
.	.	.	.	Lösung.	Lösung.	.	Lösung.
.	.	.	.	do.	do.	.	do.
wache H.	Mittelstarke H.	Starke H.	Starke H.	Starke H.	.	.	do.
do.	Schwache H.	Mittelstarke H.	do.	do.	.	.	do.
lstarke H.	Mittelstarke H.	Starke H.	do.	do.	.	.	do.
do.	do.	do.	do.	do.	do.	.	do.
ösung	Sehr schw. H.	Schwache H.	Mittelstarke H.	do.	.	.	do.

Pferd	Flüssigkeit	Agglutination														Präzipitation									
		5	10	25	50	100	200	400	500	600	800	1000	1500	2000	4000	8000	1/1	1/2	1/5	1/6	1/10	1/15	1/20	1/30	1/60	1/
H 112	Kammerwasser	−	−	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	−	.	.	.	.	.	.	.	.	
	Glaskörperflüssigk..	−	−	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	+?	.	.	.	.	.	.	.	.	
	Bauchhöhlenflüss...	.	.	.	−	−	−	−	−	−	−	−	.	.	.	.	−	.	.	.	.	.	.	.	.	
	Synovia	.	.	.	−	−	−	−	−	−	−	−	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	
	Blutserum	.	.	.	+	+	+	+	+	+	+	+	.	.	.	.	+	.	.	.	+	.	+	.	±	±
A 115	Kammerwasser L...	.	.	.	−	−	−	−	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	
	Kammerwasser R...	.	.	−	−	−	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	−	.	.	.	.	.	.	.	.	
	Glaskörperflüss. L.	.	.	.	+	−	−	−	.	.	.	.	.	.	.	.	+	.	.	.	.	.	.	.	.	
	Glaskörperflüss. R.	.	.	−	−	−	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	−	.	.	.	.	.	.	.	.	
	Bauchhöhlenflüss...	.	.	+	+	±	−	−	.	.	.	.	.	.	.	.	+	.	.	.	.	.	.	.	.	
	Synovia	.	.	+	+	+	+	−	−	.	.	.	.	.	.	.	+	.	.	.	.	.	.	.	.	
	Zerebrospinalflüss. .	.	.	−	−	−	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	
	Blutserum	.	.	.	.	.	.	.	.	.	+	+	−	−	−	.	+	.	.	.	+	.	+	.	+	
A 123	Kammerwasser	.	.	−	−	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	−	.	.	.	.	.	.	.	.	
	Glaskorperflüssigk..	.	.	−	−	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	−	.	.	.	.	.	.	.	.	
	Herzbeutelflüssigk..	.	.	+	+	+	−	−	−	.	.	.	.	.	.	.	−	.	.	.	.	.	.	.	.	
	Bauchhöhlenflüss...	.	.	+	+	−	−	−	−	.	.	.	.	.	.	.	−	.	.	.	.	.	.	.	.	
	Synovia	.	.	+	+	+	−	−	−	.	.	.	.	.	.	.	−	.	.	.	.	.	.	.	.	
	Blutserum	.	.	.	.	.	.	.	.	.	+	+	+	+	−	−	+	.	.	.	+	.	+	.	±	−
A 124	Kammerwasser	+	−	−	−	−	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	−	.	.	.	.	.	.	.	.	
	Glaskörperflüssigk..	+	−	−	−	−	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	−	.	.	.	.	.	.	.	.	
	Bauchhöhlenflüss...	.	.	.	+	+	+	+	−	−	−	.	.	.	.	.	+	.	.	.	.	.	.	.	.	
	Herzbeutelflüssigk..	.	.	.	+	+	+	+	+	−	.	.	.	.	.	.	+	.	.	.	.	.	.	.	.	
	Synovia	.	.	.	+	+	+	±	−	−	−	.	.	.	.	.	−	.	.	.	.	.	.	.	.	
	Zerebrospinalflüss. .	.	+	−	−	−	−	−	.	.	.	.	.	.	.	.	−	.	.	.	.	.	.	.	.	
	Blutserum	.	.	.	.	.	.	.	.	.	+	+	+	+	+	−	+	.	.	.	+	.	±	.	−	=
A 125	Kammerwasser	+	−	−	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	−	.	.	.	.	.	.	.	.	
	Glaskörperflüssigk..	+	−	−	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	−	.	.	.	.	.	.	.	.	
	Bauchhöhlenflüss...	.	.	.	.	.	+	±	−	−	.	.	.	.	.	.	+	.	.	.	.	.	.	.	.	
	Herzbeutelflüssigk..	.	.	.	.	.	.	+	+	+	−	.	.	.	.	.	+	.	.	.	.	.	.	.	.	
	Synovia	.	.	.	.	.	.	.	+	+	−	−	.	.	.	.	+	.	.	.	.	.	.	.	.	
	Blutserum	.	.	.	.	.	.	.	.	.	+	+	+	+	+	−	+	.	.	.	+	.	+	.	+	
A 126	Kammerwasser	+	−	−	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	−	.	.	.	.	.	.	.	.	
	Glaskörperflüssigk..	+	−	−	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	−	.	.	.	.	.	.	.	.	
	Bauchhöhlenflüss...	.	.	+	−	−	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	−	.	.	.	.	.	.	.	.	
	Herzbeutelflüssigk..	.	.	+	+	−	−	.	.	.	.	.	.	.	.	.	−	.	.	.	.	.	.	.	.	
	Synovia	.	.	+	+	−	−	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	
	Blutserum	.	.	.	.	.	.	.	.	.	+	+	−	−	−	−	+	.	.	.	+	.	+	.	−	
H 129	Kammerwasser	+	±	−	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	−	.	.	.	.	.	.	.	.	
	Glaskörperflüssigk..	+	−	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	−	.	.	.	.	.	.	.	.	
	Herzbeutelflüssigk..	.	.	+	+	−	−	−	−	−	−	−	−	−	.	.	−	.	.	.	.	.	.	.	.	
	Synovia	.	.	.	.	.	+	+	−	+	+	+	+	−	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	
	Blutserum	.	.	.	.	.	.	.	.	.	+	+	+	+	+	−	+	.	.	.	+	.	+	.	+	=

Komplementablenkung							Kontrollröhrchen (höchste Dosis)
0,01	0,02	0,05	0,1	0,2	0,6		
.	.	.	.	Mittelstarke H.	Mittelstarke H.	.	Lösung.
.	.	.	.	do.	do.	.	do.
telstarke H.	Mittelstarke H.	Mittelstarke H.	Mittelstarke H.	Schwache H.	.	.	do.
do.	do.	do.	do.	Mittelstarke H.	.	.	do.
tarke H.	Starke H.	Starke H.	do.	Schwache	.	.	do.
				mittelstarke H.	.	.	do.
.	.	.	.	Sehr starke H.	.	.	Lösung.
.	.	.	.	Mittelstarke H.	.	.	do.
.	.	.	.	Sehr starke H.	.	.	do.
.	.	.	.	Schwache H.	.	.	do.
.	Sehr schw. H.	Schwache H.	Mittelstarke H.	Sehr starke H.	.	.	do.
.	Mittelstarke H.	Sehr starke H.	Fast vollst. H	Vollständ. H.	.	.	do.
.	Schwache H.	Schwache H.	Schwache H.	Mittelstarke H.	.	.	do.
.	Starke H.	Starke H.	Starke H.	Vollständ. H.	.	.	do.
.	.	.	.	Lösung.	.	.	Lösung.
.	.	.	.	do.	.	.	do.
.	Sehr starke H.	Fast vollst. H.	Vollständ. H.	Vollständ. H.	.	.	do.
.	Mittelstarke H.	Mittelst. stk. H.	Starke H.	Starke H.	.	.	do.
.	Starke H.	Sehr starke H.	Sehr starke H.	Fast vollst. H.	.	.	do.
.	Vollständ. H.	Vollständ. H.	Vollständ. H.	Vollständ. H.	.	.	do.
.	.	.	.	Schwache H.	Schwache H.	.	Lösung.
.	.	.	.	Sehr schw. H.	Sehr schw. H.	.	do.
tarke H.	Sehr starke, fast vollst. H.	Sehr starke vollständ. H.	Sehr starke vollständ. H.	Vollständ. H.	.	.	do.
do.	do.	do.	do.	do.	.	.	do.
st vollst. H.	Fast vollst. H.	Fast vollst. H.	Vollständ. H.	do.	.	.	do.
ıwache H.	Schwache H.	Schwache H.	Mittelstarke H.	Mittelstarke H.	.	.	do.
lständ. H.	Vollständ. H.	Vollständ. H.	Vollständ. H.	Vollständ. H.	.	.	do.
.	.	.	.	Lösung.	Lösung.	.	Lösung.
.	.	.	.	do.	do.	.	do.
.	Schwache mittelstarke H.	Schwache mittelstarke H.	Mittelstarke starke H.	Starke H.	.	.	do.
.	Mittelstarke starke H.	Starke H.	Sehr starke H.	Vollständ. H.	.	.	do.
.	.	.	Fast vollst. H.	do.	.	.	do.
.	Starke H.	Sehr starke H.	do.	Fast vollst. H.	.	.	do.
.	.	.	.	Lösung.	Lösung.	.	Lösung.
.	.	.	.	do.	do.	.	do.
ıwache H.	Schwache H.	Mittelstarke H.	Mittelstarke H.	Starke H.	.	.	do.
do.	do.	do.	do.	do.	.	.	do.
.	.	.	.	.	.	.	do.
elstarke H.	Mittelstarke H.	Starke H.	Starke H.	Sehr starke H.	.	.	do.
.	.	.	Lösung.	Lösung.	Sehr schw. H.	.	Lösung.
.	.	.	do.	do.	do.	.	do.
lständ. H.	Vollständ. H.	Vollständ. H.	Vollständ. H.	Vollständ. H.	.	.	do.
do.	do.	do.	do.	do.	.	.	do.
do.	do.	do.	do.	do.	.	.	do.

Pferd	Flüssigkeit	Agglutination															Präzipitation										
		5	10	25	50	100	200	400	500	600	800	1000	1500	2000	4000	8000	1/1	1/2	1/5	1/6	1/10	1/15	1/20	1/30	1/50	1/60
H 130	Kammerwasser	−	−	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	−	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Gläskörperflüssigk.	−	−	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	−	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Bauchhöhlenflüss.	.	.	+	+	+	+	+	±	−	−	.	.	.	.	.	+	.	+	.	+	.	.	.	.	.
	Herzbeutelflüssigk.	.	.	.	+	+	+	+	+	±	−	−	−	−	.	.	+	.	+	.	+	.	.	.	.	.
	Synovia	.	.	.	.	.	+	−	−	−	.	.	.	.	.	.	+	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Blutserum	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	+	+	+	−	.	.	.	.	+	.	+	.	+	+
W 131	Kammerwasser	−	−	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	−	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Glaskörperflüssigk.	−	−	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	−	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Bauchhöhlenflüss.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Brustfellsackflüss.	+	+	+	±	−	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	−	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Herzbeutelflüssigk.	.	+	+	+	+	−	.	.	.	.	.	.	.	.	.	+	.	+	.	+	.	.	.	.	.
	Synovia	.	+	+	+	−	−	−	−	−	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Blutserum	.	.	.	.	.	+	+	+	−	−	−	−	−	−	−	+	+	+	+	+	.	+	.	+	+
W 132	Kammerwasser	−	−	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	−	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Glaskörperflüssigk.	−	−	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	−	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Herzbeutelflüssigk.	.	.	+	+	+	+	−	−	−	−	.	.	.	.	.	+	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Synovia	.	.	+	+	+	−	−	−	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Blutserum	.	.	.	.	.	.	+	+	+	+	+	+	−	−	−	.	.	.	.	+	.	+	.	+	+
W 133	Kammerwasser	−	−	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	−	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Glaskörperflüssigk.	+	−	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	−	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Bauchhöhlenflüss.	.	+	+	+	+	−	.	.	.	.	.	.	.	.	.	−	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Synovia	.	+	+	+	+	−	−	−	.	.	.	.	.	.	.	+	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Blutserum	.	.	.	.	.	+	+	+	+	+	+	+	+	−	−	.	.	.	.	+	.	+	.	±	−
W 148	Kammerwasser	−	−	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	−	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Glaskörperflüssigk.	−	−	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	−	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Bauchhöhlenflüss.	.	.	+	+	+	+	−	−	−	.	.	.	.	.	.	−	.	−	.	−	.	.	.	.	.
	Herzbeutelflüssigk.	.	.	+	+	±	−	−	−	−	−	.	.	.	.	.	+	.	−	.	−	.	.	.	.	.
	Synovia	.	+	+	±	−	−	−	−	−	−	−	.	.	.	.	+	.	+	.	+	.	.	.	.	.
	Blutserum	.	.	.	.	.	.	.	+	+	+	+	+	−	−	−	+	.	.	.	+	+	+	.	.	.
A 149	Kammerwasser	−	−	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	−	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Glaskörperflüssigk.	−	−	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	−	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Bauchhöhlenflüss.	.	+	±	−	−	−	−	.	.	.	.	.	.	.	.	+	.	+	.	+	.	.	.	.	.
	Herzbeutelflüssigk.	.	+	±	−	−	−	−	−	−	.	.	.	.	.	.	+	.	−	.	−	.	.	.	.	.
	Synovia	.	+	±	−	−	−	−	−	−	.	.	.	.	.	.	+	.	+	.	−	.	.	.	.	.
	Blutserum	+	.	.	.	.	.	.	.	+	+	+	+	+	−	−	+	.	.	.	+	+	+	.	+	+
Versuchspferd 6	Kammerwasser	+	−	−	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	−	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Glaskörperflüssigk.	+	−	−	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	−	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Brustfellsackflüss.	.	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	−	.	.	+	.	+	.	+	.	.	.	.	.
	Herzbeutelflüssigk.	.	+	+	+	+	+	−	−	−	−	−	−	−	.	.	+	.	+	.	+	.	.	.	.	.
	Synovia	.	+	+	+	−	−	−	−	−	−	−	.	.	.	.	+	.	.	.	−	.	.	.	.	.
	Bauchhöhlenflüss.	.	.	+	+	+	+	±	−	−	−	−	.	.	.	.	+	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Allantoisflüssigkeit	−	−	−	−	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	−	.	−	.	−	.	.	.	.	.
	Blutserum	.	.	.	.	.	.	.	.	.	+	+	+	+	+	±	+	+	+	+	+	.	.	.	.	.
	Augenflüssigk. (d. Fötus)	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Bauchhöhlenflüss. (d. Fötus)	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	−	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Brustfellsackfl. (d. Fötus)	+	+	+	−	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	−	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Herzbeutelflüss. (d. Fötus)	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	−	.	.	.	.	.	.	.	.	.

Komplementablenkung							Kontrollröhrchen (höchste Dosis)
0,01	0,02	0,05	0,1	0,2	0,6		
.	.	.	.	Lösung.	Lösung.	.	Lösung.
.	.	.	.	do.	do.	.	do.
elstarke H.	Mittelst. stk. H.	Fast vollst. H.	Fast vollst. H.	Fast vollst. H.	.	.	do.
t vollst. H.	Fast vollst. H.	Vollständ. H.	Vollständ. H.	Vollständ. H.	.	.	do.
do.	Vollständ. H.	do.	do.	do.	.	.	do.
lständ. H.	do.	do.	do.	Starke H.	.	.	do.
.	.	.	.	Lösung.	Lösung.	.	Lösung.
.	.	.	.	do.	do.	.	do.
r schw. H.	Sehr schw. H.	Sehr schw. H.	Sehr schw. H.	Schwache H.	.	.	do.
wache H.	Schwache H.	Mittelstarke H.	Mittelstarke H.	Mittelstrk. strk. H.	.	.	do.
Lösung.	Lösung.	Lösung.	Lösung.	Lösung.	.	.	do.
do.	do.	do.	do.	do.	.	.	do.
elstarke H.	Mittelstarke H.	Mittelstarke H.	Mittelstarke H.	Schwache H.	.	.	do.
.	.	.	.	Lösung.	Lösung.	.	Lösung.
.	.	.	.	do.	do.	.	do.
Lösung.	Sehr schw. H.	Schwache H.	Starke H.	Vollständ. H.	.	.	do.
do.	Lösung.	Sehr schw. H.	Mittelstarke H.	do.	.	.	do.
do.	Schwache H.	Starke H.	Vollständ. H.	do.	.	.	do.
					1,0		
.	.	.	.	Lösung.	Lösung.	.	Lösung.
.	.	.	.	do.	do.	.	do.
Lösung.	Schwache H.	Schwache H.	Mittelstarke H.	Sehr starke H.	.	.	do.
do.	Sehr schw. H.	do.	do.	Vollständ. H.	.	.	do.
wache H.	Schwache H.	Mittelstarke H.	Vollständ. H.	do.	.	.	do.
					1,0		
.	.	.	.	Schwache H.	Lösung.	.	Lösung.
.	.	.	.	Schw. mittelstk H.	do.	.	do.
tarke H.	Starke H.	Starke H.	Sehr starke H.	Fast vollst. H.	.	.	do.
wache H.	Mittelstarke H.	do.	Fast vollst. H.	Vollständ. H.	.	.	do.
do.	Schwache H.	Mittelstarke H.	Starke H.	Sehr starke H.	.	.	do.
elstarke H.	Starke H.	Sehr starke H.	Vollständ. H.	Vollständ. H.	.	.	do.
					1,0		
.	.	.	.	Schwache H.	Lösung.	.	Lösung.
.	.	.	.	do.	do.	.	do.
wache H.	Schwache H.	Mittelstarke H.	Mittelstarke H.	Mittelstarke H.	.	.	do.
schw. H.	do.	do.	Starke H.	Sehr starke H.	.	.	do.
do.	do.	do.	do.	do.	.	.	do.
elstarke H.	Mittelstarke H.	Starke H.	Sehr starke H.	Vollständ. H.	.	.	do.
.	.	.	.	Lösung.	Schwache H.	.	Lösung.
.	.	.	.	do.	Sehr schw. H.	.	do.
schw. H.	Schwache H.	Mittelstarke H.	Mittelstarke H.	Mittelstarke H.	.	.	do.
do.	do.	Schwache H.	Schwache H.	Starke H.	.	.	do.
Lösung.	Lösung.	Lösung.	do.	Mittelstarke H.	.	.	do.
.	.	.	.	Starke H.	.	.	do.
Lösung.	Lösung.	Schwache H.	Mittelstarke H.	Mittelstarke H.	.	.	do.
wache H.	Schwache H.	Mittelstarke H.	do.	do.	.	.	do.
					0,25		
.	.	.	.	.	Lösung.	.	do.
.	.	.	Lösung.	.	.	.	do.
.	.	.	.	Lösung.	.	.	do.
.	.	.	Lösung.	.	.	.	do.

Pferd	Flüssigkeit	Agglutination															Präzipitation									
		5	10	25	50	100	200	400	500	600	800	1000	1500	2000	4000	8000	1/1	1/2	1/5	1/6	1/10	1/15	1/20	1/30	1/60	1/60
B 176	Kammerwasser	+	+	±	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	−	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Glaskörperflk.	+	+	±	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	−	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Bauchhöhlenflk.	.	.	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	−	−	−	+	.	.	+	+	.	+	+	±	.
	Herzbeutelflk.	.	.	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	−	−	−	+	.	.	+	+	.	+	+	±	.
	Synovia	.	.	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	−	−	−	+?	.	.	+?	+?	.	.	.	.	
	Blutserum	.	.	.	.	.	.	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	.	.	+	+	.	+	+	+	+
Versuchspferd 7	Kammerwasser	−	−	−	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	−	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Glaskörperflk.	−	−	−	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	−	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Bauchhöhlenflk.	.	.	.	+	+	±	−	−	−	−	−	.	.	.	.	+	.	.	+	+	.	+	±	−	.
	Brustfellsackflk.	.	.	.	+	+	+	+	+	±	.	.	.	.	.	.	+	.	.	+	+	.	+	±	+	.
	Herzbeutelflk.	.	.	+	+	−	−	−	−	−	−	.	.	.	.	.	+	.	.	+	+	.	±	+	−	.
	Synovia	.	.	.	+	+	+	−	−	−	−	−	.	.	.	.	?	.	.	?	?	.	.	.	.	.
	Blutserum	.	.	.	.	.	.	.	.	+	+	+	+	+	+	−	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
L 182	Kammerwasser	+	−	−	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	−	.	.	.	.	.	.	.	.
	Glaskörperflk.	±	−	−	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	−	.	.	.	.	.	.	.	.
	Bauchhöhlenflk.	.	.	.	+	−	−	−	−	−	−	−	.	.	.	.	.	.	+	.	−	.	.	.	.	.
	Herzbeutelflk.	.	.	+	+	−	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	+	.	−	.	.	.	.	.
	Synovia	.	.	.	+	+	−	−	−	−	−	−	.	.	.	.	.	.	+	.	−	.	.	.	.	.
	Blutserum	.	.	.	.	.	.	+	+	+	+	+	−	−	−	−	.	.	+	.	+	+	−	.	−	.
L 183	Kammerwasser	−	−	−	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	−	.	.	.	.	.	.	.	.
	Glaskörperflk.	−	−	−	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	−	.	.	.	.	.	.	.	.
	Bauchhöhlenflk.	.	.	+	+	−	−	−	−	−	−	−	.	.	.	.	.	.	+	.	−	.	.	.	.	.
	Brustfellsackfl.	.	.	+	+	+	−	−	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	±	.	±	.	.	.	.	.
	Herzbeutelflk.	.	.	+	+	+	+	−	−	−	−	−	.	.	.	.	.	.	+	.	−	.	.	.	.	.
	Synovia	.	.	+	+	−	−	−	−	−	−	−	.	.	.	.	.	.	+	.	−	.	.	.	.	.
	Blutserum	.	.	.	.	.	.	+	+	+	+	+	+	−	−	−	.	.	+	.	+	+	+	.	−	.
L 184	Kammerwasser	−	−	−	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	−	.	.	.	.	.	.	.	.
	Glaskörperflk.	−	−	−	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	−	.	.	.	.	.	.	.	.
	Bauchhöhlenflk.	.	.	.	+	−	−	−	−	−	−	−	.	.	.	.	.	.	+	.	−	.	.	.	.	.
	Herzbeutelflk.	.	.	+	+	+	+	−	−	−	−	−	.	.	.	.	.	.	+	.	±	.	.	.	.	.
	Synovia	.	.	.	+	−	−	−	−	−	−	−	.	.	.	.	.	.	+	.	−	.	.	.	.	.
	Blutserum	.	.	.	.	+	+	+	+	+	+	+	−	−	−	−	.	.	+	.	+	+	+	.	.	.
L 187	Kammerwasser	±	−	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	−	.	.	.	,	.	.	.	.
	Glaskörperflk.	−	−	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	−	.	.	.	.	.	.	.	.
	Bauchhöhlenflk.	.	.	+	+	+	−	−	−	−	.	.	.	.	.	.	.	.	+	.	−	.	.	.	.	.
	Herzbeutelflk.	.	.	+	+	+	−	−	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	+	.	−	.	.	.	.	.
	Synovia	.	.	+	+	−	−	−	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	+	.	±	.	.	.	.	.
	Blutserum	.	.	.	.	.	.	+	+	−	−	−	−	−	−	−	.	.	+	.	+	−	−	.	−	.

Komplementablenkung							Kontrollröhrchen (höchste Dosis)
0,01	0,02	0,05	0,1	0,2	0,25		
.	.	.	.	.	Sehr schw. H.	.	Lösung.
.	.	.	.	Sehr schw. H.	0,6 Schwache mittelstarke H.	.	do.
irke H.	Sehr starke H.	Fast vollst. H.	Vollständ. H.	Vollständ. H.	.	.	do.
starke H.	Sehr starke, fast vollst. H.	do.	do.	do.	.	.	do.
do.	Fast vollst. H.	Vollständ. H.	do.	do.	.	.	do.
vollst. H.	do.	Fast vollst. H.	Sehr starke, fast vollst. H.	Sehr starke vollständ. H.	.	.	do.
.	.	.	.	Lösung.	0,6 Lösung.	.	Lösung.
.	.	.	.	do.	do.	.	do.
ösung.	Lösung.	Lösung.	Starke H.	Vollständ. H.	.	.	do.
do.	Schwache H.	Sehr starke H.	Vollständ. H.	do.	.	.	do.
do.	Lösung.	Lösung.	Sehr schw. H.	Schwache mittelstarke H.	.	.	do.
do.	do.	Sehr schw. H.	Schwache H.	do.	.	.	do.
starke H.	Fast vollst. H.	Vollständ. H.	Vollständ. H.	Vollständ. H.	.	.	do.
.	.	.	.	Lösung.	Lösung.	.	Lösung.
.	.	.	.	do.	do.	.	do.
schw. H.	Schwache H.	Schwache H.	Mittelstarke H.	Starke H.	.	.	do.
ösung.	Sehr schw. H.	do.	Starke H.	Fast vollst. H.	.	.	do.
do.	Lösung.	Lösung.	Sehr schw. H.	Schwache mittelstarke H.	.	.	do.
rache H.	Mittelstarke H.	Sehr starke H.	Sehr starke H.	Sehr starke H.	.	.	do.
.	.	.	.	Lösung.	Lösung.	.	Lösung.
.	.	.	.	do.	do.	.	do.
schw. H.	Schwache H.	Mittelstarke H.	Starke H.	Sehr starke H.	.	.	do.
rache H.	do.	do.	Mittelstarke H.	Starke H.	.	.	do.
ösung.	Sehr schw. H.	do.	Sehr starke H.	Fast vollst. H.	.	.	do.
do.	Lösung.	Lösung.	Sehr schw. H.	Schwache mittelstarke H.	.	.	do.
lstarke H.	Starke H.	Sehr starke H.	Sehr starke H.	Sehr starke H.	.	.	do.
.	.	.	.	Lösung.	Lösung.	.	Lösung.
.	.	.	.	do.	do.	.	do.
rache H.	Mittelstarke H.	Starke H.	Sehr starke H.	Vollständ. H.	.	.	do.
schw. H.	do.	Sehr starke H.	Vollständ. H.	do.	.	.	do.
ösung.	Sehr schw. H.	Mittelstarke H.	Fast vollst. H.	do.	.	.	do.
starke H.	Fast vollst. H.	Vollständ. H.	Vollständ. H.	do.	.	.	do.
.	.	.	.	Lösung.	Lösung.	.	Lösung.
.	.	.	.	do.	do.	.	do.
ösung.	Schwache H.	Schwache H.	Mittelstarke H.	Mittelstarke H.	.	.	do.
do.	Sehr schw. H.	Mittelstarke H.	Starke H.	Starke H.	.	.	do.
do.	Lösung.	Sehr schw. H.	Schwache H.	Mittelstarke H.	.	.	do.
starke H.	Starke H.	Sehr starke H.	Sehr starke H.	Sehr starke H.	.	.	do.

Pferd	Flüssigkeit	Agglutination															Präzipitation								
		5	10	25	50	100	200	400	500	600	800	1000	1500	2000	4000	8000	1/1	1/2	1/5	1/6	1/10	1/15	1/20	1/30	1/60
L 186	Kammerwasser	+	+	−	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	−	.	.	.	.	.	.	.
	Glaskörperflüssigk.	+	+	−	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	−	.	.	.	.	.	.	.
	Bauchhöhlenflüss.		.	+	+	−	−	−	−	−	−	.	.	.	.	.	.	.	±	.	.	−	.	.	.
	Herzbeutelflüssigk.	.	.	+	+	+	−	−	−	−	−	−	.	.	.	.	.	.	+	.	−	.	.	.	.
	Synovia	.	.	+	+	+	−	−	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	+	.	−	.	.	.	.
	Blutserum	.	.	.	.	.	.	+	+	−	−	−	−	−	−	−	.	.	+	.	+	−	−	.	−
L 185	Kammerwasser	+	+	−	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	−	.	.	.	.	.	.	.
	Glaskörperflüssigk.	+	−	−	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	−	.	.	.	.	.	.	.
	Bauchhöhlenflüss.	.	+	+	+	+	−	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	−	.	−	.	.	.	.
	Brustfellsackflüss.	.	.	+	+	+	−	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	−	.	−	.	.	.	.
	Synovia	.	.	+	+	+	+	−	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	+	.	+	.	.	.	.
	Blutserum	.	.	.	.	.	.	+	+	+	+	+	+	−	−	−	.	.	−	.	−	+	+	.	+
Kontroll-pferd I.	Kammerwasser	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Glaskörperflüssigk.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Bauchhöhlenflüss.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Brustfellsackflüss.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Herzbeutelflüssigk.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Synovia	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
Kontroll-pferd II.	Kammerwasser	.	.	.	−	−	−	−	.	.	.	.	.	.	.	.	−	.	.	.	.	.	.	.	.
	Glaskörperflüssigk.	.	.	.	−	−	−	−	.	.	.	.	.	.	.	.	−	.	.	.	.	.	.	.	.
	Herzbeutelflüssigk.	.	.	.	.	.	.	−	−	−	−	.	.	.	.	.	−	.	.	.	.	.	.	.	.
	Synovia	.	.	.	.	.	.	−	−	−	−	.	.	.	.	.	−	.	.	.	.	.	.	.	.
Kontroll-pferd III.	Kammerwasser	.	.	.	−	−	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Glaskörperflüssigk.	.	.	.	−	−	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Herzbeutelflüssigk.	.	.	.	.	.	−	−	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Synovia	.	.	.	.	.	−	−	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
Kontroll-pferd IV.	Kammerwasser	−	−	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	−	.	.	.	.	.	.	.	.
	Glaskörperflüssigk.	−	−	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	−	.	.	.	.	.	.	.	.
	Bauchhöhlenflüss.	.	.	−	−	−	−	−	−	.	.	.	.	.	.	.	−	.	.	.	.	.	.	.	.
	Blutserum	.	.	.	.	.	−	−	−	−	.	.	.	.	.	.	−	.	.	.	−	−	−	.	.
	Synovia	.	+	−	−	−	−	−	−	−	−	.	.	.	.	.	−	.	.	.	.	.	.	.	.
Kontroll-pferd V.	Kammerwasser	−	−	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Glaskörperflüssigk.	−	−	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Herzbeutelflüssigk.	.	+	+	+	−	−	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Synovia	.	+	+	+	−	−	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Blutserum	.	.	.	.	.	+	+	+	+	±	.	.	.	.	.	−	.	.	.	−	−	−	.	.
Kontroll-pferd VI.	Kammerwasser	−	−	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Glaskörperflüssigk.	±	−	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Bauchhöhlenflüss.	.	+	+	+	−	−	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Herzbeutelflüssigk.	.	+	+	−	−	−	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Synovia	.	+	+	−	−	−	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Blutserum	.	.	.	.	.	+	−	−	−	−	.	.	.	.	.	−	.	.	.	−	−	−	.	.

Komplementablenkung							Kontrollröhrchen (höchste Dosis)
0,01	0,02	0,05	0,1	0,2	0,6		
.	.	.	.	Lösung.	Lösung.	.	Lösung.
.	.	.	.	do.	do.	.	do.
hwache	Schwache	MittelstarkeH.	Starke H.	Vollständ. H.	.	.	do.
elstarkeH.	mittelstarkeH.						
do.	Mittelstarke H.	Fast vollst. H.	Vollständ. H.	do.	.	.	Lösung.
Lösung.	Sehr schw. H.	Schwache H.	MittelstarkeH.	Starke H.	.	.	do.
elstarkeH.	Starke H.	Fast vollst. H.	Vollständ. H.	Sehr starke H.	.	.	do.
.	.	.	.	Lösung.	Lösung.	.	Lösung.
.	.	.	.	do.	do.	.	do.
Lösung.	Lösung.	Lösung.	Lösung.	Sehr schw. H.	.	.	do.
do.	do.	do.	do.	Lösung.	.	.	do.
do.	do.	do.	do.	Sehr schw. H.	.	.	do.
do.	do.	do.	do.	Lösung.	.	.	do.
.	.	.	.	Lösung.	.	.	Lösung.
.	.	.	.	do.	.	.	do.
.	.	.	.	do.	.	.	do.
.	.	.	.	do.	.	.	do.
.	.	.	.	do.	.	.	do.
.	.	.	.	do.	.	.	do.
					0,3		
.	.	.	.	.	Lösung.	.	Lösung.
.	.	.	.	.	do.	.	do.
.	.	.	.	Lösung.	.	.	do.
.	.	.	.	do.	.	.	do.
.	.	.	.	Lösung.	.	.	Lösung.
.	.	.	.	do.	.	.	do.
.	.	.	.	do.	.	.	do.
.	.	.	Lösung.	.	.	.	do.
					0,8		
.	.	.	.	Lösung.	Lösung.	.	Lösung.
.	.	.	.	do.	do.	.	do.
ösung.	Lösung.	Lösung.	Lösung.	do.	.	.	do.
do.	do.	do.	do.	do.	.	.	do.
do.	do.	do.	do.	do.	.	.	do.
					0,5		
.	.	.	.	.	Lösung.	.	Lösung.
.	.	.	.	.	do.	.	do.
.	.	.	.	Lösung.	.	.	do.
.	.	.	.	do.	.	.	do.
.	.	.	.	do.	.	.	do.
					0,5		
.	.	.	.	.	Lösung.	.	Lösung.
.	.	.	.	.	do.	.	do.
.	.	.	.	.	.	.	do.
.	.	.	.	Lösung.	.	.	do.
.	.	.	.	do.	.	.	do.
.	.	.	.	do.	.	.	do.

Pferd	Flüssigkeit	Agglutination														Präzipitation									
		5	10	25	50	100	200	400	500	600	800	1000	1500	2000	4000	8000	1/1	1/2	1/5	1/6	1/10	1/15	1/20	1/30	1/50	1/60
Kontroll-pferd VII.	Augenflüssigkeiten	+	+	−	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	−	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Bauchhöhlenflüss.	.	+	+	+	−	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	−	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Synovia	.	+	+	+	+	−	−	−	.	.	.	.	.	.	.	−	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Blutserum	.	.	.	.	+	+	+	+	+	+	−	−	−	.	.	−	.	.	.	.	.	.	.	.	.
Kontroll-pferd VIII.	Augenflüssigkeiten	+	±	−	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	−	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Bauchhöhlenflüss.	+	+	−	−	−	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	−	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Synovia	+	+	−	−	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	−	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Blutserum	.	.	.	.	+	+	+	+	−	−	−	−	.	.	.	−	.	.	.	.	.	.	.	.	.
K.-Pf. IX.	Augenflüssigkeiten	+	+	.	.	.	.	.	.	.	+	.	.	.	.	.	−	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Blutserum	.	.	.	.	.	+	+	+	+	+	±	−	−	.	.	−	.	.	.	.	.	.	.	.	.
Kontroll-pferd X.	Augenflüssigkeiten	−	−	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	−	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Bauchhöhlenflüss.	.	+	−	−	−	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	−	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Synovia	.	+	+	−	−	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	−	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Blutserum	.	.	.	.	.	+	+	+	−	.	.	.	.	.	.	−	.	.	.	.	.	.	.	.	.
Kontroll-pferd XI.	Augenflüssigkeiten	−	−	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	−	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Bauchhöhlenflüss.	.	+	−	−	−	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	−	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Synovia	.	.	+	−	−	−	.	.	.	.	.	.	.	.	.	−	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Herzbeutelflüssigk.	.	.	+	−	−	−	.	.	.	.	.	.	.	.	.	−	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Blutserum	.	.	.	.	.	+	−	−	−	.	.	.	.	.	.	−	.	.	.	.	.	.	.	.	.
Kontroll-pferd XII.	Augenflüssigkeiten	+	−	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	−	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Bauchhöhlenflüss.	.	+	+	+	+	−	−	−	−	.	.	.	.	.	.	−	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Synovia	.	.	+	+	−	−	.	.	.	.	.	.	.	.	.	−	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Blutserum	.	.	.	.	.	+	+	+	+	−	−	−	−	.	.	−	.	.	.	.	.	.	.	.	.
Kontroll-pferd XIII.	Augenflüssigkeiten	+	±	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	−	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Bauchhöhlenflüss.	.	+	−	−	−	−	−	.	.	.	.	.	.	.	.	−	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Synovia	.	+	−	−	−	−	−	.	.	.	.	.	.	.	.	−	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Blutserum	.	.	.	.	.	±	−	−	−	.	.	.	.	.	.	−	.	.	.	.	.	.	.	.	.
Kontroll-pferd XIV.	Augenflüssigkeiten	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Bauchhöhlenflüss.	.	+	−	−	−	−	.	.	.	.	.	.	.	.	.	−	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Synovia	.	+	+	−	−	−	.	.	.	.	.	.	.	.	.	−	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	Blutserum	.	.	.	.	.	+	+	+	+	±	−	−	.	.	.	−	.	.	.	.	.	.	.	.	.

Literaturverzeichnis.

1) Wessely, Der Flüssigkeits- und Stoffwechsel des Auges. Ergebn. d. Physiol. IV. 1905. — 2) Derselbe, 74. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte zu Karlsbad. 1902. — 3) Derselbe, Ueber den intraokularen Flüssigkeitsstoffwechsel. Zeitschr. f. Augenheilk. 1911. — 4) Derselbe, Experimentelles über subkonjunktivale Injektionen. Deutsche med. Wochenschr. 1903. No. 7/8. — 5) Derselbe, Experimentelle Untersuchungen über den Augendruck usw. Archiv f. Augenheilk. 1908. — 6) Leber, Immunitätsverhältnisse der vorderen Augenkammer. Graefes Archiv f. Ophthalm. 1906. — 7) Bürgers, Ueber den Flüssigkeitswechsel des Auges. Zeitschr. f. Augenheilk. 1911. Bd. 25. — 8) Miyashita, Ueber die Immunitätsverhältnisse in der vorderen Augenkammer. Klin. Monatsh.

Komplementablenkung							Kontrollröhrchen (höchste Dosis)
0,01	0,02	0,05	0,1	0,2	0,3		
.	.	.	.	.	Lösung.	.	Lösung.
.	.	.	Lösung.	Lösung.	.	.	do.
.	.	.	do.	do.	.	.	do.
.	.	.	do.	do.	.	.	do.
.	.	.	.	.	Lösung.	.	Lösung.
.	.	.	Lösung.	Lösung.	.	.	do.
.	.	.	do.	do.	.	.	do.
.	.	.	do.	do.	.	.	do.
.	.	.	.	.	Lösung.	.	Lösung.
.	.	.	Lösung.	Lösung.	.	.	do.
.	.	.	.	.	Lösung.	.	Lösung.
.	.	.	Lösung.	Lösung.	.	.	do.
.	.	.	do.	do.	.	.	do.
.	.	.	do.	do.	.	.	do.
					0,5		
.	.	.	.	.	Lösung.	.	Lösung.
.	.	.	Lösung.	Lösung.	.	.	do.
.	.	.	do.	do.	.	.	do.
.	.	.	do.	do.	.	.	do.
.	.	.	do.	do.	.	.	do.
.	.	.	.	.	Lösung.	.	Lösung.
.	.	.	Lösung.	Lösung.	.	.	do.
.	.	.	do.	do.	.	.	do.
.	.	.	do.	do.	.	.	do.
					1,0		
.	.	.	.	.	Lösung.	.	Lösung.
.	.	.	Lösung.	Lösung.	.	.	do.
.	.	.	do.	do.	.	.	do.
.	.	.	do.	do.	.	.	do.
.	.	.	.	.	Lösung.	.	Lösung.
.	.	.	Lösung.	Lösung.	.	.	do.
.	.	.	do.	do.	.	.	do.
.	.	.	do.	do.	.	.	do.

f. Augenheilk. 1910. Beilageheft. — 9) Römer, Immunitätsverhältnisse in der vorderen Augenkammer. Bericht über die 34. Versammlung der ophthalmologischen Gesellschaft zu Heidelberg. 1907. — 10) Brande and Carlson, The influence of various lymphagogues on the relative concentration of bacterio-agglutinins in serum and lymph. Amer. journ. of physiol. 1908. Vol. 21. — 11) Greer and Becht, A study of the concentration of antibodies in the bodyfluids of normal and immune animals. Ibidem. 1909/10. Vol. 25. — 12) Widal, Presse méd. 1897. — 13) Manolélian, Recherche sur la présence des anticorps dans l'humeur aqueuse des animaux immunisés. Annales de l'inst. Pasteur. 1911. No. 9. — 14) Salus, Die Immunitätsverhältnisse des Kammerwassers. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1911. — 15) Morax et Loiseau, Sur la passage de l'antitoxine diphtérique et tétanique dans l'humeur aqueuse. Annales de l'inst. Pasteur.

1911. No. 9. — 16) Miyashita, Ueber den Hämolysingehalt des Kammerwassers vor und nach der Reizung des Auges. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1909. — 17) Tschirkowsky, Zur Frage des Uebergangs der Antikörper in die Flüssigkeit der vorderen Kammer des operierten Auges. Zeitschr. f. Augenheilk. 1911. No. 25. — 18) Salus, Das Verhalten des Corpus ciliare zu den Antikörpern. Graefes Archiv f. Ophthalm. 1910. Bd. 75. — 19) v. Dungern, Die Antikörper. Jena 1903. — 20) Römer, Die Pathogenese der Cataracta senilis vom Standpunkt der Serenforschung. Archiv f. Ophthalm. 1905. Bd. 60. — 21) Leber, Klinisches und Experimentelles zur Serodiagnostik der Augenkrankheiten. 34. Versammlung der Ophthalm. Gesellsch. zu Heidelberg. 1907. — 22) Schieck, Ueber das Auftreten tuberkulöser Antikörper in der vorderen Kammer. 37. Versammlung der Ophthalm. Gesellsch. zu Heidelberg. 1911. — 23) Derselbe, Ueber experimentelle Iris- und Chorioidealtuberkulose der Kaninchen. Deutsche med. Wochenschr. 1911. No. 16. — 24) zur Nedden, Diskussion zu 21. — 25) Sweet, A study of an hemolytic complement found in the serum of the rabbit. Zentralbl. f. Bakt. Orig. 1903. Bd. 33. — 26) Gatti, Ueber die Anwesenheit der Komponenten des Hämolysins im Humor aquaeus. Ref. i. Biochem. Zentralbl. 1905/06. Bd. 4. — 27) Römer, Arbeiten aus dem Gebiet der sympathischen Ophthalmie. Archiv f. Ophthalm. 1903. — 28) Grignolo, Referat i. Zentralbl. f. Bakt. 52. — 29) Schneider, Ueber die Präexistenz des Alexins im zirkulierenden Blut. Archiv f. Hygiene. 1908. H. 4. — 30) Lagerheim, Zur Frage der bakteriziden Eigenschaften des Humor aquaeus. Ref. i. Zentralbl. f. Bakt. Bd. 28. — 31) zur Nedden, Ueber die Bedeutung der Opsonine für das Auge. Zeitschr. f. Augenheilk. 1908. — 32) Knapp, On the occurence of opsonins in the aquaeus humor. Ref. i. Zentralbl. f. Bakt. Bd. 47. — 33) Römer, Experimentelle Grundlagen für klinische Versuche einer Serumtherapie des Ulcus corneae serpens nach Untersuchungen über Pneumokokkenimmunität. Archiv f. Ophthalm. 1902. — 34) Herrnheimer, Untersuchungen über den Nährwert des sterilen Glaskörpers für einige pathogene Bakterienarten. Prager med. Wochenschr. 1894. — 35) Possek, Gehalt des Glaskörpers an normalen und immunisierten erzeugten Typotoxinen. Klin. Monatsblätter f. Augenheilk. 1906. — 36) Kuffler, Zur Frage der Glaskörperimmunität. Versammlung der Ophthalm. Gesellsch. zu Heidelberg. 1912. — 37) Schneider, Experimentelle Untersuchungen zur Serumtherapie der Pneumokokkeninfektion. Ebenda. — 38) Schütz und Mießner, Zur Serodiagnose der Rotzkrankheit. Archiv f. wischenschaftl. u. prakt. Tierheilk. 1905. — 39) Pfeiler, Ueber die Serodiagnose der Rotzkrankheit und die Beschleunigung der Agglutination der Rotzbazillen durch Zentrifugieren. Ebenda. 1908. — 40) Schütz und Schubert-Die Ermittlung der Rotzkrankheit mit Hilfe der Komplementablenkungsmethode, Ebenda. 1909. — 41) Pfeiler, W. und G. Weber, Berichte über die in Brom. berg im Etatsjahr 1912 ausgeführten Blutuntersuchungen zur Ermittlung der Rotzkrankheit. Mitteil. des Kaiser Wilhelms-Instituts für Landwirtschaft in Bromberg. 1914. Bd. 6. H. 5. — 42) Pfeiler, Die Ermittlung der Rotzkrankheit durch die Präzipitationsmethode. Archiv f. wissenschaftl. u. prakt. Tierheilk. 1909. — 43) Derselbe, Zeitschr. f. Infektionskrankh., parasitäre Krankheiten und Hygiene der Haustiere. 1910. — 44) Mioni, Présence de sensibilisatrice haemolitique dans le liquide péricard. norm. Compt. rend. de la soc. de biol. 1903. T. 55. —

45) Hughes and Carlson, The relative hemolytic power of serum and lymphe &c. Amer. journ. of physiol. 1908. Vol. 21. — 46) von Marshalko, Cziki Jansco, Der klinische Wert der Syphilisreaktion. Archiv f. Derm. u. Syph. 1910. Bd. 100. — 47) Abrikosoff, Serodiagnostische Bemerkungen: Die Wassermannsche Reaktion an Leichen usw. Ref. i. Zeitschr. f. Immunitätsf. 1914. Bd. 6. — 48) Rosenberg, Zum Uebergang der Agglutinine in Transsudate usw. Zentralbl. f. Bakt. Ref. Bd. 35. — 49) Batelli et Mioni, Pouvoir bactéricide comparé de la lymphe, du sérum sanguine et d'une liquide péricardique. Compt. rend. de la soc. de biol. 1904. T. 56. — 50) Mutermilch und Hertz, Untersuchungen über den Komplementgehalt normaler und pathologischer Flüssigkeit des Körpers. Zeitschr. f. klin. Med. 1912. Bd. 76. — 51) Gengou, De l'origine de l'alexine des sérums normeaux. Ann. de l'inst. Pasteur. 1901. — 52) Grollo, Differentialdiagnose zwischen Transsudaten und Exsudaten durch die Hämolyse. Ref. i. Biochem. Zentralbl. 1906. — 53) Grauström, Die hämolytischen Eigenschaften der Exsudate und Transsudate usw. Ref. Ebenda. — 54) Lüdtke, Ueber Hämolysine und Antihämolysine in menschlichen Transsudaten und Exsudaten. Zentralblatt f. Bakt. Orig. 44. — 55) Strauß und Wolff, Ueber das hämolytische Verhalten seröser Flüssigkeiten. Fortschr. d. Med. 1902. — 56) Hedinger, Klinische Beiträge zur Hämolyse. Deutsches Archiv f. klin. Med. 1902. — 57) Vivierato und Crossonini, Untersuchungen über die tuberkulösen Exsudate des Menschen und ihre Beziehungen zur Immunität. Zentralbl. f. Bakt. Orig. Bd. 58. — 58) Karwacki, Sur la sensibilité de divers types de bacilles tuberculeuses et acido-résistance en présence des agglutinins humains. Compt. rend. de la soc. de biol. T. 70. — 59) Slatinéau et Daniéolotolu, Ibidem. 1909. T. 66. — 60) Debré et Paraf, Ibidem. 1911. T. 71. — 61) Meyer, Ueber die Verwendbarkeit der Komplementablenkungsmethode zur Diagnose tuberkulöser Exsudate. Deutsche med. Wochenschr. 1908. — 62) Esmein et Parvu, Compt. rend. de la soc. de biol. T. 66. — 63) Pacchioni, Ref. i. Zentralbl. f. Bakt. Bd. 45.

XIII.

Aus der Klinik für kleine Haustiere zu Utrecht, Abteilung f. Pharmakologie und Toxikologie (Direktor: Prof. Dr. Jakob).

Vergleichende Versuche mit verschiedenen Dosierungen bei subkutaner und lumbaler Applikation von Alypin beim Hunde, gleichzeitig ein Beitrag zur Anatomie des Lendenmarkes.

Von

Dr. **A. Klarenbeek** in Amsterdam.

(Mit 2 Abbildungen im Text.)

Einleitung.

In der humanmedizinischen Literatur besteht bereits eine ganze Reihe von Publikationen über die Wirksamkeit des Alypins, aus denen nicht nur seine Verwendbarkeit statt des Kokains nach verschiedener Richtung hin ersichtlich ist, sondern sich auch ergibt, daß es vor letzterem erhebliche Vorzüge aufweist.

Die pharmakologischen Untersuchungen haben fast alle erwiesen, daß die Giftigkeit gegenüber dem Kokain eine geringere ist, und man beim Gebrauch von Alypin bei der Lokalanästhesie ohne Gefahr für Intoxikationserscheinungen viel größere Dosen anwenden kann. Nach den Angaben verschiedener Pharmakologen wie Schmiedeberg, Tappeiner, Kaufmann, Fröhner, Uebele, Arends, Dornblüth und anderen, ist das Alypin dem Kokain weiter noch vorzuziehen, weil es sehr leicht in Wasser und Alkohol löslich ist, sich durch Kochen sterilisieren läßt, ohne sich zu zersetzen, ferner keine Ischämie hervorruft, neutral reagiert, die Gewebe nicht schädigt und sich gut mit Nebennierenpräparaten kombinieren läßt. Es ruft nur eine geringe Gewebsreizung hervor bei intra- und subkutaner Anwendung. Im Injektionsgebiete entsteht eine geringe Gefäßerweiterung. Das Mittel wurde im Jahre 1905 von Impens und Hoffmann als Ersatzmittel für Kokain angegeben. Es ist ein synthetisch bereitetes Glyzerinderivat von Benzoesäure und kommt als Pulver, in Tabletten oder Lösungen in den Handel.

Wie erwähnt ist die humanmedizinische Literatur über dieses Mittel sehr ausgedehnt. Ueber die Wirkung hat sich zunächst eine

große Menge von Ophthalmologen, welche Alypin statt Kokain angewandt haben, anerkennend ausgesprochen.

Lohnstein wandte eine 3proz. Alypinlösung an; er konnte nie ein stark brennendes Gefühl oder eine erhebliche Hyperämie konstatieren. Hauptsächlich benützte er das Alypin zur Entfernung von Fremdkörpern aus der Hornhaut, sowie zur Linderung von Reizzuständen des Auges.

Neustätter fand im Anfang seiner Versuche eine gewisse Ungleichheit in der Wirkung des Alypins. Während manche Patienten mit 3proz. Lösungen unempfindlich gemacht werden konnten, gelang es bei anderen mit 5- und 10proz. Lösung nicht. Bei später gemachten Untersuchungen konnte er mit dem neuen Präparate keine Ungleichheit mehr konstatieren. Pupillenerweiterung und Akkommodationsstörungen treten nicht ein. Das Brennen der Alypinlösungen ist aber stärker als bei der Verwendung von Kokain.

Borbely benützte 2proz. Lösungen und sah immer ein stark brennendes Gefühl auftreten. Er konnte weder eine Aenderung des intraokulären Druckes noch eine Mydriasis oder Lähmung der Akkommodation wahrnehmen. Die Anästhesie ist nicht nur oberflächlich, sondern tritt auch in den tieferen Schichten auf. Er hält Alypin für ein sehr wertvolles Augenanästhetikum.

Zaskin konstatierte oft bei starken Lösungen (5 proz.) eine Läsion der Hornhaut. Mydriasis trat niemals auf. Die Anästhesie ist der des Kokains gleichwertig.

Seligsohn erzielte mit 4proz. Lösung in der Augenheilkunde gute Anästhesie. Niemals fand eine Erweiterung der Pupille statt. Nach ihm soll die Anästhesie mit Alypin später eintreten, aber länger andauern als die Kokainanästhesie. Die Schmerzempfindung war bei Einträufelung von 4- und 10proz. Lösung sehr gering und gleich stark. Er hält Alypin für ein ganz vorzügliches Anästhetikum des Auges.

Königshofer bevorzugt Alypin dem Kokain gegenüber, weil es keine Ischämie oder Mydriasis gibt, während es an Anästhesierungskraft dem Kokain gleichkommt. Er erzielte mit 2proz. Lösung nach 2—3 Minuten eine vollkommene Anästhesie des Auges, die 10 bis 15 Minuten anhielt.

Jacobsohn und Haaß bestätigen die Angaben der bisher genannten Autoren bezüglich der Alypinwirkung auf das Auge. Nur eine gewisse Reizung, die mit oberflächlicher Gefäßinjektion einhergeht, kann Haaß als einzigen Nachteil anführen.

Sicherer erprobte das Alypin in der ophthalmologischen Praxis und sah, daß die Einträufelungen der 2proz. Lösung nach einer Minute eine anfangs oberflächliche, später tiefere Anästhesie der Kornea für 10—12 Minuten erzeugten. Die Unempfindlichkeit der Konjunktiva war ebenso stark, wie nach einer 2proz. Kokainlösung. Er sah niemals unangenehme Nachwirkungen. Nur tritt bei okulärer Applikation ein starkes Brennen auf, das einige Minuten anhält und sehr schmerzhaft ist.

Kirchner gebraucht das Alypin für ophthalmologische Zwecke in 4proz. Lösungen; die Anästhesie tritt rascher als bei Kokain ein; das Brennen ist geringer als bei Kokain. Auf Pupille und Akkommodation hat es keinen Einfluß. Als sehr bequem empfiehlt er die Röhrchen mit Alypintabletten à 0,2 g, welche sich für die Praxis vorzüglich eignen, da auch die Alypinlösung bei längerem Stehen verdirbt.

Neben diesen Publikationen auf ophthalmologischem Gebiet steht uns eine große Menge Arbeiten derselben von Laryngologen, Internisten und Chirurgen zur Verfügung.

Finder verwendete z. B. das Alypin in der rhino-laryngologischen Praxis und erzielte damit gute Erfolge. Er konnte 20proz. Lösungen ohne Nachteil benützen. Er preist Alypin als ein wahrhaft ideales Lokalanästhetikum in der Rhino-Laryngologie.

Steiner brachte eine 10—25proz. Lösung in Anwendung und sah niemals Intoxikationserscheinungen. Alypin ist speziell bei Resektionen der unteren Muschel zweifellos dem Kokain vorzuziehen, weil es das Gewebe nicht zusammenzieht wie das Kokain; außerdem kann man nach Injektion des Lokalanästhetikums während der Operation besser beurteilen, wieviel an hypertrophischem Gewebe entfernt werden muß.

Seifert benutzte bei Nasenoperationen stets eine 10proz. Lösung und hatte keinerlei Veranlassung, eine stärkere Lösung zu verwenden. Auch empfiehlt er eine 5—10proz. Kokain-Alypinlösung.

Ruprecht verwendete meistens eine 10proz. Alypin-Suprareninlösung und konnte bei Kehlkopfoperationen niemals üble Nachwirkungen konstatieren. Auch die Verwendung eines 4proz. Alypinsprays bei Nasenoperationen war von sehr günstiger Wirkung, weil er keine heftigen Reizerscheinungen verursachte.

Baumgarten zieht Alypin deshalb dem Kokain vor, weil es eine leichte Hyperämie hervorruft; von dieser Nebenwirkung kann

man mit Vorteil bei Operationen an den Nasenmuscheln Gebrauch machen. Auch sind die subjektiven Empfindungen der Patienten nicht so stark ausgeprägt, weil Alypin nicht so bitter wie Kokain schmeckt.

Katz berichtet einen Fall von einem Arbeiter, der mutwillig 1 g Alypin zu sich nahm. Im Verlaufe von mehreren Stunden traten deutliche Intoxikationserscheinungen auf: Schwindel, Erbrechen, beschleunigte Atmung und psychische Erregungszustände, die langsam einer gewissen Benommenheit wichen. Den nächsten Tag fühlte der Patient sich wieder ganz wohl. Katz konnte nach Anästhesierung des Trommelfelles mit 10proz. Lösung niemals eine Hyperämie konstatieren. Zur Schleimhautanästhesie in der Nase bediente er sich einer 15proz. Lösung. Um eine genügende Anämisierung zu erreichen, empfiehlt er vor der Alypineinpinselung eine Adrenalinlösung (1 : 2000) aufzupinseln.

Goldschmidt verwendet bei schweren akuten Asthmaanfällen statt der Morphium-Atropininjektion eine Kombination von Alypin und Eumydrin, welche als Inhalation zu verwenden ist. Auch Friedeberg gibt einem ähnlichen Präparat den Vorzug, weil es weniger giftig und nicht so teuer ist.

Bürkner anästhesierte bei Ohrenoperationen mit einer 5proz. wässerigen oder alkoholischen Alypinlösung, die mit Hilfe eines Wattebausches eingeführt oder in Sprayform verwendet wurde. Die Anästhesie war ebenso stark wie bei Kokain, während die anämisierende Wirkung leicht durch Zusatz von Adrenalin erreicht wurde.

Venus wandte das Alypin als Lokalanästhetikum subkutan und submukös u. a. bei Zahnoperationen und Tumoroperationen in 1—2proz. Lösung an. Er rühmt die Ungiftigkeit und die sichere, rasche und lang anhaltende Wirkung.

Wanitschek gibt bei Operationen unter Narkose vor der Operation einige Tropfen einer 5proz. Alypinlösung. Das postoperative Erbrechen wurde dadurch bedeutend weniger beobachtet.

Trauner konnte Lokalanästhesie bei zahlreichen Operationen beobachten; die Dauer der Anästhesie ist in Kombination mit Nebennierenpräparaten allen übrigen Medikamenten überlegen. Seiner Ueberzeugung nach kann man das Alypin für das Auftreten von Nachblutungen nicht verantwortlich machen.

Stoll erwähnt, daß eine 0,5proz. Alypinlösung, intrakutan injiziert, eine Anästhesie erzeugt, die 20—30 Minuten dauert. Die 1proz.

Lösung verlängert die Dauer der Unempfindlichkeit bis auf 45 Minuten, während die 2 proz. Lösung keine deutliche Steigerung mehr gibt. Er empfiehlt also nur 1 proz. Lösungen zu verwenden. Neben einer sehr kräftigen anästhesierenden Wirkung schreibt er dem Alypin eine ziemlich starke anämisierende Kraft zu; Nebennierenpräparate verstärken seine Wirkung nach beiden Richtungen, so daß Alypin wohl in dieser Beziehung dem Kokain am nächsten steht.

Laufer empfiehlt die Verbindung von Heroinum hydrochloricum mit Alypin bei Husten verschiedener Aetiologie, weil es den Schmerz lindert und wie ein Sedativum wirkt.

Schleich weist auf den Vorteil hin, neben dem Kokain das Alypin zur Infiltrationsanästhesie zu verwenden. Ungestört kann man dann die doppelte Menge der Lösung gebrauchen und an Flüssigkeitsmenge bis zu einem halben Liter einspritzen.

In der Urologie wurde das Alypinnitrat von Renard-Déthy empfohlen.

Vor den Blasenspülungen mit Argent. nitr. 1 : 1000 injizierte Verfasser 8—10 ccm einer 10proz. Lösung von Alypinnitrat in die Blase. Die ganze Behandlung wird auf diese Weise schmerzlos.

Meyer verwendet das Präparat Alypin in der Urologie nur zu diagnostischen Zwecken. Blase und Urethra machte er mit einer 2proz. Lösung unempfindlich.

Fleißig publizierte ein umfangreiches Referat über Alypin und machte auf die Bedeutung dieses Mittels in der Lumbalanästhesie aufmerksam; er weist auf die geringe Literatur und das Divergieren der Urteile in der Medullaranästhesie hin.

Abrand benutzte das Alypin in 10proz. Lösung bei Lumbalanästhesie und sah oft gute Resultate. Die Anästhesie trat schnell ein, war tief und von sehr geringem Einfluß auf das Bewegungsvermögen.

Preindlsberger führte, nachdem er Tropakokain, Novokain und Stovain verwendet hatte, eine lange Reihe von Rückenmarksanästhesien mit Alypin aus.

Er kam zu dem Schlusse, daß Alypin sehr brauchbar sei; mit oder ohne Adrenalin hat es in den meisten Fällen gut gewirkt und die Folgeerscheinungen waren nicht schwerer als bei den anderen Ersatzmitteln.

In der Geburtshilfe hat Rieländer das Alypin zur sakralen Anästhesie verwendet. Die Herabsetzung des Geburtsschmerzes war

in der Mehrzahl der Fälle deutlich zu beobachten; eine Lähmung des Sphincter ani trat aber oft auf, wodurch das Operationsgebiet unerwünscht beschmutzt wurde. Diese Methode verursachte niemals eine ungünstige Beeinflussung des Geburtslaufes.

Aus allen diesen Arbeiten erhellt deutlich, daß Alypin ein sehr brauchbares Ersatzmittel für das Kokain darstellt. Unbestritten ist Alypin dem Kokain gegenüber im Vorteil durch seine größere Billigkeit und bessere Sterilisierbarkeit durch Aufkochen. Bezüglich der anästhesierenden Wirkung liegen jedoch widersprechende Urteile vor. Einige Autoren finden die Anästhesie durch Alypin rascher eintretend, länger anhaltend und tiefer als bei Kokain in gleicher Konzentration; andere hinwiederum behaupten das Gegenteil; wieder andere halten beide Mittel in bezug auf ihre anästhesierende Kraft gleich wirksam. Im großen und ganzen darf wohl nach Berücksichtigung der bisher gewonnenen Resultate angenommen werden, daß die schmerzaufhebende, anästhesierende Wirkung beider Präparate eine gleich gute ist.

Anders stellt sich die Beantwortung der Frage nach der Toxizität beider Mittel. Aus den angeführten Arbeiten ergibt sich das übereinstimmende Versuchsresultat der geringeren Giftigkeit des Alypins im Vergleiche mit Kokain.

Nur bei der Anästhesierung des Lendenmarkes wurden toxische Nebenerscheinungen beobachtet.

Als Nachteil des Alypins wird im allgemeinen seine vasodilatatorische Wirkung angesehen, die bisweilen stärkere Blutungen oder Nachblutungen bei Operationen zur Folge hat. Doch bestreitet Katz im Gegensatz zu Impens, von Sicherer, Finder und anderen entschieden den Eintritt einer Hyperämie der Schleimhäute bei den therapeutischen Dosen. Durch Zusatz von Nebennierenpräparaten kann jedoch diese hyperämisierende Wirkung beseitigt werden.

Für die ophthalmologische Praxis ergeben sich als wertvolle Faktoren, daß bei Anwendung von Alypin keine Mydriasis und keinerlei Akkommodationsstörungen auftreten, der intraokuläre Druck nicht erhöht wird und Ischämie ausbleibt. Schädigungen des Hornhautepithels wurden nur von einzelnen Forschern konstatiert. Die Dosierung schwankt zwischen 1proz. bis 5proz. Lösung.

Sehr gute Erfolge weist die Alypinverwendung in der Rhino-Laryngologie und Otiatrie auf. Uebereinstimmend empfohlen wird Alypin zur Ablation der Nasenmuschelenden, da sich die Schleimhaut

nicht wie beim Kokain retrahiert. Bei der Verwendung von Alypin in der kleinen Chirurgie sind die Erfolge sehr zufriedenstellend. Für die Medullaranästhesie gehen die Urteile auseinander; es liegen aber nur wenige Arbeiten nach der Richtung hin vor. Besonders schätzenswert ist das Alypin bei Zahnextraktionen, da die Giftwirkung nur gering ist. Es wird meist in 2proz. Lösung, eventuell mit Adrenalinzusatz, in das Zahnfleisch injiziert.

Auf urologischem Gebiete liegt der Hauptwert des Präparates in der Anästhesierung der Urethra vor schmerzhaften Durchspülungen oder Bougierungen, ferner in Anästhesie der Blase. Endlich hat das Alypin mit Erfolg noch Verwendung zu innerlichem Gebrauch gefunden, bei Krankheiten der Respirationsorgane, gegen Erbrechen usw.

In der Veterinärmedizin erschien im Jahre 1907 zum ersten Male eine sehr ausführliche und gut durchgeführte Arbeit über das Alypin von Dittmer.

Dittmer machte ausgedehnte Untersuchungen beim Pferde, wobei er die anästhesierende Kraft des Mittels und seine Toxizität bei Pferden gegenüber der des Kokains prüfte. Er verwendete das Alypin zu differentialdiagnostischen Zwecken und operierte vielfach unter Alypin-Lokalanästhesie. Seine toxikologischen Versuche machte er beim Pferd und Hund. Auf Grund seiner Untersuchungen kam er zu folgender Schlußfolgerung: „Das Alypin als Anästhetikum ist dem Kokain an Wirkung völlig ebenbürtig. Bei Pferden ist es etwa 10mal weniger giftig als Kokain, indem hier die ersten Vergiftungserscheinungen erst bei Mengen von 6 mg Alypin pro Kilogramm Körpergewicht auftreten, während dies beim Kokain schon bei Dosen von 0,7 mg der Fall ist. Es wirkt doppelt so schnell wie Kokain, eine Tatsache, die von großer Bedeutung für Operationen und diagnostische Injektionen ist. Weiter ruft es eine belanglose Hyperämie hervor, ist billiger als Kokain und sehr lange haltbar; es bietet also mit vollem Recht einen brauchbaren Ersatz für das Kokain.“

Da für meine eigenen Versuche mich insbesondere die toxischen Dosen beim Hunde interessierten, gebe ich das Ergebnis seiner Untersuchungen hier wieder:

„Kleine Gaben von 5 bis 33 mg pro Kilogramm Körpergewicht von Hunden werden ohne Reaktion vertragen. Mittlere Gaben von 40 bis 60 mg pro Kilogramm Körpergewicht rufen schon ein mehr oder weniger starkes Bild der Vergiftung hervor. Die Tiere werden

unruhig, schreckhaft, zeigen Manegebewegungen nach links und nach rechts. Die Sensibilität ist etwas herabgesetzt. Es treten Schwächezustände, vor allem in der Nachhand, Zuckungen der Haut und Skelettmuskulatur, klonisch-tonische und tetanische Krämpfe auf. Die Atmung wechselt stark, man beobachtet zeitweise beschleunigte, darauf langsame, vertiefte Atemzüge. Die Temperatur wird wenig geändert; ein Abfallen der Temperatur fand nicht statt; in zwei Fällen stieg sie an. Kurz nach Verabreichung der toxischen Dosen trat in den meisten Fällen Erbrechen ein. Die Vergiftungserscheinungen haben viel Aehnlichkeit mit denjenigen der Kokainvergiftung. Große Dosen von 60 bis 70 mg pro Kilogramm Körpergewicht wirken tödlich. Das Verenden tritt nicht unter den Anzeichen der Atemnot oder Herzlähmung ein. Die Herztätigkeit wurde durch das Alypin nicht beeinflußt. Im Todesfalle steht zuerst die Atmung, darauf erst das Herz still. Der Tod unterscheidet sich von dem durch Kokain herbeigeführten dadurch, daß er nicht unter den Symptomen heftiger Krämpfe eintritt, sondern unter völliger Ruhe von Seiten des sterbenden Tieres.

„Es scheint die Annahme von Impens, daß die Tiere an allgemeiner Erschlaffung infolge der Krampfanstrengungen zugrunde gehen, sich zu bestätigen".

Bei seinen experimentellen Versuchen fand Impens, daß die Dosis letalis beim Hunde und bei der Katze annähernd das Doppelte derjenigen des Kokains beträgt, und zwar beim Hund 0,06 g, bei der Katze 0,07 g. Therapeutische Dosen üben keinen schädigenden Einfluß auf das Herz aus. Bei lokaler Applikation und bei subkutaner Anwendung tritt auch bei Menschen eine Gefäßwirkung ein, namentlich eine Gefäßerweiterung peripheren und zentralen Ursprungs. Es übt eine schwache lähmende Wirkung auf das Protoplasma aus. Die Ausscheidung des Alypins geschieht durch die Nieren. Verfasser kommt zum Schluß, daß das Alypin bedeutend weniger giftig ist, daß die Intensität der Wirkung derjenigen des Kokains gleich ist, keine Mydriasis, keine Akkommodationsstörungen und keine Gefäßverengerung hervorruft.

Im Jahre 1910 publizierte Mollica einen Beitrag zur Kenntnis der Alypinwirkung. Seine Versuche erwiesen, daß das Alypin weniger giftig und stärker anästhesierend als das Kokain ist. Die tödliche Minimaldosis stellt er auf 29 mg pro Kilogramm Körpergewicht beim Hunde. Isopral und Choralhydrat sind gute Antidote; das letztere wirkte noch lebensrettend bei einer Vergiftung eines Hundes, wenn

60 mg pro Kilogramm Körpergewicht, und Isopral, wenn 55 mg gegeben wurden.

Bogdanow empfiehlt das relativ billige Mittel aufs wärmste. Wässerige Lösungen, subkutan injiziert, wirken schneller schmerzstillend als Kokainlösungen. Die Wirkung tritt nach 3—5 Minuten ein und dauert 20—30 Minuten. Für Pferd und Rind ist eine Dosis von 10—20 g einer 3 proz. Lösung ungefährlich. Die Intensität der Wirkung steht derjenigen von Kokain nicht nach. Die Dosis für kleine Tiere beträgt 50—100 mg für Hunde; 30—50 mg für Katzen. Auch für Anästhesie des Auges erwies sich das Alypin als ein gutes Mittel; keine Läsion des Korneaepithels wurde beobachtet.

Die Farbenfabriken vorm. Friedr. Bayer & Co., Leverkusen bei Köln bezeichnen das Alypin als vollwertigen Ersatz für Kokain. In seinem Artikel: „Ein falsches Inserat über Alypin", weist jedoch Franz Bruck darauf hin, daß, während beim Kokain 2 Komponenten wirksam sind, namentlich ein anästhesierender und ein anämisierender, bei Alypin nur die erstgenannte Wirkung anwesend ist. Ein völliges Ersatzmittel wird es erst durch Zusatz eines Nebennierenpräparates.

Auch vermeldet das Inserat, daß Alypin erheblich weniger giftig als Kokain ist. Schröder ist jedoch der Ansicht, daß Alypin dem Kokain an Toxizität nicht nachsteht.

Wenn man die Erfolge dieser Untersuchungen zusammenfaßt, dann tritt deutlich die übereinstimmende Wirkung beim Menschen und Tiere zu Tage.

Die anästhesierende Wirkung ist auch im Tierexperiment gleich derjenigen von Kokain; die Giftigkeit des Alypins wird jedoch von fast allen Autoren viel geringer gehalten wie die von Kokain. Auffallend ist es, daß das Mittel bei Tieren nur subkutan injiziert wurde, und daß z. B. die Lumbalapplikation nicht genannt wird. Es stehen uns keine Mitteilungen über die therapeutischen oder toxischen Dosen bei dieser Verwendung zur Verfügung, insbesondere fehlen vergleichende Versuche nach dieser Richtung.

Auch sind die Angaben der Untersucher nicht stets übereinstimmend.

Auf Anregung meines hochverehrten Lehrers, des Herrn Prof. Dr. H. Jakob, habe ich Alypin daraufhin geprüft, inwieweit es ohne Gefahr, also in therapeutischen Dosen, beim Hunde intralumbal gegeben werden kann, und bei welchen Dosen bei dieser Applikations-

art eine toxische und letale Wirkung eintritt; gleichzeitig habe ich bei denselben Hunden auch vergleichende subkutane Alypininjektionen vorgenommen, insbesondere um die Toxizität von Alypin nach dieser Richtung hin bei diesen Tieren zu prüfen.

Eigene Untersuchungen.

Die Technik der Lumbalpunktion ist bei Hunden und auch beim Menschen im allgemeinen nicht so sehr einfach, und die Möglichkeit von Zufälligkeiten und Mißerfolgen wird durch zahlreiche Fälle aus der Literatur belegt. Die Schwierigkeiten, denen man bei der Lumbalpunktion bzw. Injektion bei Hunden begegnet, sind mancherlei Art. Will man mit ziemlich großer Sicherheit diesen kleinen operativen Eingriff vornehmen, so setzt dies in erster Linie natürlich eine genaue Kenntnis der topographischen Anatomie der Lendenwirbel und vor allem des Lendenmarkes voraus.

Vor den pharmakologischen Untersuchungen über Alypin habe ich zunächst die anatomischen Verhältnisse des Hundelendenmarkes studiert und durch genaue Messungen der bei der Lumbalinjektion in Frage kommenden Teile meine dementsprechenden Schlüsse zu ziehen versucht. In den anatomischen Lehrbüchern (Martin, Ellenberger und Baum, Ellenberger und Mueller, Ellenberger und Günther) finden sich nämlich über das Lendenmark des Hundes keine genaueren Angaben.

Ich untersuchte deshalb 20 Lendenmarke auf folgende Weise:

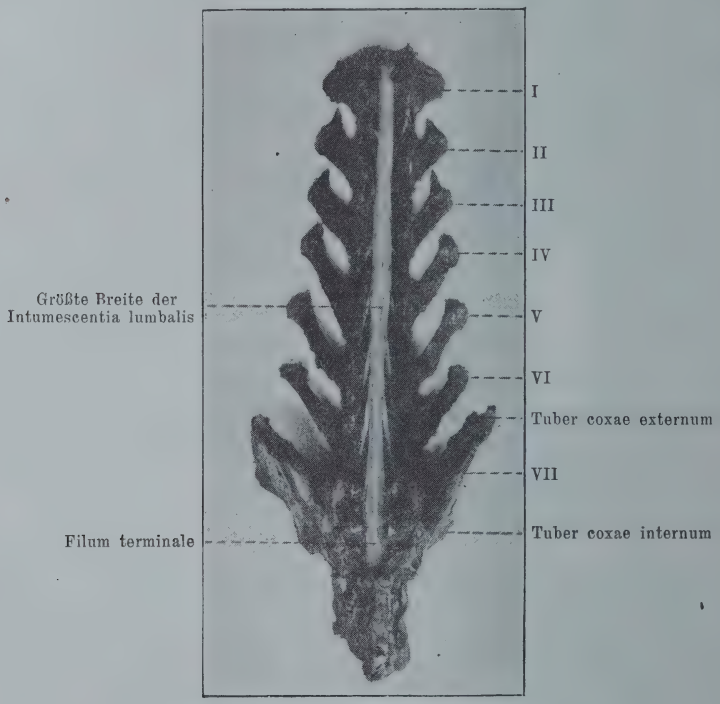
Von einem eben getöteten Hunde wurde die Wirbelsäule vom vorletzten Rückenwirbel bis zum Kaudalwirbel von den Muskelmassen freipräpariert. Darauf wurde der Wirbelkanal durch vorsichtiges Abtragen des dorsalen Teiles der betreffenden Rücken- und Lendenwirbel und des Kreuzbeines mit der Knochenschere freigelegt. Das Rückenmark bzw. Lendenmark mit seinen Hüllen und Endfasern lag dann offen vor mir (vgl. umstehende Abb. 1), worauf dann die verschiedenen Messungen, welche in der Tabelle (vgl. S. 437) angegeben sind, vorgenommen werden konnten.

Diese Messungen lassen die folgenden Schlußfolgerungen zu:

Die transversale Ausdehnung des Lendenmarkes, die Intumescentia lumbalis, fängt schon beim zweiten Lendenwirbel an; sie ist am stärksten etwas über der Mitte des vierten Lendenwirbels und nimmt dann kaudalwärts schnell an Breite ab. Die Breite des Lendenmarkes in der Höhe des fünften Lendenwirbels ist ungefähr dieselbe wie in der des zweiten. Der Endfaden, auch Filum terminale ge-

nannt, der das Ende des Rückenmarkes oder nur das der Rückenmarkshüllen repräsentiert, läuft stets bis zum Kreuzbeinkanal. Am meisten — in 14 von den 20 Untersuchungen — erstreckt es sich bis auf die Mitte des Kreuzbeines und verliert sich dann in einen sehr feinen, undeutlichen Faden, welcher zwischen den ausstrahlenden Nerven der Cauda equina liegt. In fünf Fällen war er bis in die zweite Hälfte des Kreuzbeines zu verfolgen und bei dem anderen

Abb. 1.



Anatomische Situation des Lendenmarkes.

Um das Lendenmark deutlicher hervortreten zu lassen, sind die Knochen dunkel gefärbt.

Präparat konnte ich ihn nur im Beginn des Kreuzbeines nachweisen. Von Wichtigkeit ist dabei der Befund, daß zwischen dem siebenten Lendenwirbel und dem Kreuzbeine, einer Stelle, an der man sehr gerne die Lumbalpunktion bzw. Injektion ausführt, die transversale Breite des Filum terminale nur ungefähr durchschnittlich einen einzigen Millimeter beträgt, so daß das Anstechen bzw. Lädieren des Rückenmarkes mit der in den Rückenmarkskanal eingeführten Nadel

Rasse	Gesamtlänge des Lendenmarkes mm	Breite der Tubera coxae externa	Breite der Tubera coxae interna	Breite des Lendenmarkes in Millimetern am 1. Lendenwirbel	2. Lendenwirbel	3. Lendenwirbel	4. Lendenwirbel	5. Lendenwirbel	6. Lendenwirbel	7. Lendenwirbel	Ende des Filum terminale
Schäferhund	171,2	83,2	39,8	7,1	7,8	**9,2**	7,5	5,8	3,4	2,2	Mitte des Os sacrum.
on Setter	240,4	102,6	60	8,2	9,1	10,8	12,5	**13,7**	6,1	4,2	do.
Schäferhund	135	59,5	31	6,9	7,0	7,8	**10,8**	7,3	4,2	3,1	do.
„	162	81,1	51,2	6,4	7,1	8,0	**8,7**	7	5,3	2,2	do.
r	157,7	61,3	42,6	7,4	7,7	9,5	**9,6**	6,4	3,4	2,7	do.
ierhund	210	92,3	61,2	8,1	8,7	9,5	**9,8**	7,3	4,7	4,1	do.
scher Vorstehhund .	165	81,4	38,5	7,6	8,2	8,6	**10,1**	7,6	4,4	2,7	do.
errier	151,7	62	41,4	6,6	7,2	8,3	**9,7**	8,3	6,5	4,4	do.
r and tan terrier .	132,4	61,2	39,6	6,7	6,9	7,8	**9,6**	7,9	6,1	5	do.
scher Vorstehhund .	205	98,1	61,6	8,2	9,1	11.2	**12,2**	6,3	4,1	—	Kaudaler Teil des Os sacr.
errier	178	82,6	55,6	7,8	7,9	9,9	**10,6**	6,1	3,8	2,9	do.
und (mittlere Größe)	257	125,1	71,8	8.4	8,7	9,4	10,8	**10,9**	7,8	2,7	do.
errier	148,3	78,7	40,5	7,1	7,4	8,6	**9,2**	8,2	4,4	2,7	Mitte des Os sacrum.
„	164,1	80,1	42,4	6,5	7,1	7,8	**10,0**	9,4	4,6	2,5	Kranialer Teil d. Os sacr.
on bruxellois	96,3	37,1	15.8	6,3	6,4	7.3	**8.5**	5.8	2,9	1,2	Mitte des Os sacrum.
rmann-Pinscher . .	178	73,4	46,3	7,6	8,2	8,3	**9,8**	7,3	3,8	2,7	Kaudaler Teil des Os sacr.
und (mittlere Größe)	240	107,4	62,2	8.9	8,9	9,3	**10.5**	9,8	7,9	5,8	Kranialer Teil des Os sacr.
errier	175	87,1	48,2	7,4	7,8	8,5	**9,2**	7,1	3,7	2,2	do.
her	124,3	41,4	24,3	5.6	5,7	7,6	**8,1**	6,3	3,3	1,9	Kaudaler Teil des Os sacr.
Schäferhund	146,7	64,1	38,8	6,7	6,9	8,4	**9,4**	6,3	3,6	1,3	do.

fast unmöglich erscheint. An der betreffenden Stelle habe ich einmal die Injektion vorgenommen und als Injektionsflüssigkeit Methylenblau in 1 proz. Lösung verwendet.

Bei der Sektion, welche bald darauf ausgeführt wurde, ließ sich folgendes beobachten:

Der Rückenmarkskanal war vom ersten Rückenwirbel bis zum Kaudalwirbel stark blau gefärbt; das Gewebe in der Umgebung war normal; die Rückenmarkshüllen sowie der periphere Teil der Rückenmarksubstanz waren intensiv blau gefärbt. Beim Einschnitt in das Mark erwies sich dasselbe weiter überall jedoch unverändert; die Farbe war rein weißgelb, genau so wie im normalen Zustand. Die Spinalflüssigkeit war vollkommen durchsichtig und nicht abnormal gefärbt. Aus diesem Versuche kann man wohl entnehmen, daß man beim Einspritzen einer Flüssigkeit in den Wirbelkanal zwischen Kreuzbein und letztem Lendenwirbel die Flüssigkeit in der Regel nicht in die Rückenmarksubstanz, sondern um die äußeren Hüllen bringt.

Aus diesen anatomischen Studien ist wohl zu ersehen, daß eigentlich die gefahrloseste und zweckentsprechendste Stelle für die Lumbalinjektion mit Anästheticis zwischen letztem Lendenwirbel und Kreuzbein liegt. Vergleicht man die Arbeiten

einiger Autoren über Lumbalanästhesie beim Hunde, so sieht man auch, daß diese Stelle vielfach verwendet wird. So empfehlen z. B. Sendrail und Cuillé diese Injektionsstelle, da der Raum hier sehr breit ist und man leicht injizieren kann. Auch L. und C. Lépinay bevorzugen diese Stelle bei kleinen Tieren. Andere Autoren machen die Injektion mit Vorliebe zwischen dem sechsten und siebenten Lendenwirbel. Sie weisen darauf hin, daß die Injektion bzw. die Punktion im Intervertebralraum zwischen dem siebenten Lendenwirbel und Kreuzbein keine Sicherheit bietet und geben dabei der Meinung Ausdruck, daß nur eine gute Anästhesie eintreten kann, wenn man die Nadel gerade durch die Hüllen hindurchsticht. Die anatomischen Untersuchungen und meine vielfach erlangten guten Resultate beim Injizieren an dieser Stelle decken sich jedoch mit dieser Ansicht bezüglich der Injektionsstelle und dem Erzielen einer Anästhesie im allgemeinen nicht.

Wie erwähnt, geht das Rückenmark mit seinen Häuten in einen dünnen Faden über. Das sehr feine Ende dieses Filum terminale reicht in der Mehrzahl der Fälle bis zur Mitte des Corpus ossis sacri, zwischen den Nerven der Cauda equina nachweisbar. Nach den neuesten anatomischen Untersuchungen von Mennerat stellt diese Endfaser nicht genau das kaudale Ende des Rückenmarkes dar, sondern nur die es umgebenden Hüllen.

Es läßt sich nur noch sehr rudimentär bis zur Mitte des letzten Lendenwirbels mikroskopisch Rückenmarksubstanz nachweisen. Ellenberger und Baum geben an, daß das Rückenmark beim siebenten Lendenwirbel endigt. Sie sprechen nicht vom Duralsack. Das Filum terminale ist mit Zerebrospinalflüssigkeit bis an sein Ende gefüllt. Meiner Ansicht nach stellt diese Endfaser das sich verjüngende Ende der Dura mater spinalis und Arachnoidea dar.

Das Rückenmark selbst erstreckt sich nur bis zum sechsten, höchstens zum siebenten Lendenwirbel und die im Rückenmarkszentralkanal befindliche Spinalflüssigkeit füllt den kaudalen Hüllensack an. Man hat es hier demnach mit einer Art Sinus, ähnlich wie im Gehirn, zu tun.

Es bestehen nun für die Lumbalinjektion einige Orientierungspunkte, nach denen man die Einstichstelle einigermaßen bestimmen kann. Die meisten Autoren nehmen den Einstich zwischen dem sechsten und siebenten Lendenwirbel vor, dessen Spinalfortsatz wesentlich kleiner als der des sechsten ist. Die Spinalfortsätze dieser

Wirbel sind bei nicht zu fetten Hunden deutlich durch die Haut zu fühlen; die Injektionsstelle liegt im allgemeinen in einer Medianlinie an der Stelle, an welcher eine gerade Linie, von dem Vorderrande der Tubera coxae gezogen, dieselbe kreuzt. Die Nadel wird dann meistens so durch die Haut hindurch gestochen, daß sie an dem Vorderrand des Processus spinalis entlang in kranioventraler Richtung in den Rückenmarkskanal gelangt.

Will man jedoch die Injektion an der anderen genannten Stelle, d. h. zwischen letztem (siebentem) Lendenwirbel und Os sacrum ausführen, so kann man in derselben Weise, also kranioventral längs der Vorderfläche des Spinalfortsatzes des Kreuzbeins, in der Medianlinie den Einstich machen, der an der Kreuzung dieser Linie mit einer Geraden, welche die beiden kaudalen Enden der Tubera coxae verbindet, erfolgt.

L. und P. Lépinay injizierten bei kleinen Hunden stets an dieser Stelle, bei großen Hunden jedoch zwischen dem sechsten und siebenten Lendenwirbel. Auch Sendrail und Cuillé machten bei Hunden die Lumbalinjektion zwischen dem siebenten Lendenwirbel und dem Os sacrum, da der Zwischenraum breit und die Nadel relativ leicht einzuführen ist. M. Mennerat, der ausführliche Versuche bei Hunden über die Lumbalanästhesie vornahm, injizierte fast stets zwischen dem sechsten und siebenten Lendenwirbel.

In der Literatur sind viele Fälle mitgeteilt, in denen die Nadel, wenn sie in den Canalis vertebralis gebracht war, zerbrach. Dies ist neben ungeschickter Manipulation und zu raschem Einstich meistens auf den Widerstand des Tieres während des Einführens der Nadel oder der Injektion zurückzuführen. Es ist von großer Wichtigkeit, das Tier so festhalten zu lassen, daß dabei die Dorsalenden der Lendenwirbel so weit als möglich auseinander stehen; die Einführung der Nadel zwischen den einzelnen Lendenwirbeln eventuell dem Os sacrum bietet dann die geringsten Schwierigkeiten.

Der Rücken bzw. die Lende soll im allgemeinen demnach so gebogen werden, daß eine stärkere dorsale Krümmung vorhanden ist. Mennerat gibt hierüber ausführliche Mitteilungen. Er läßt das Tier am Rande eines Tisches in der Weise gut fixieren, daß dabei der vordere Teil auf den Tisch, der hintere Teil bzw. die beiden Hinterbeine unter den Tisch und so möglichst dicht der Tischplatte zu liegen kommt. Andere machten ihre Versuche am liegenden Tiere und banden die vier Beine fest aneinander, wodurch auch eine

entsprechende Krümmung des Rückens bzw. der Lende zustande kommt.

Ich habe mich bei meinen Untersuchungen über Lumbalanästhesie nicht an eine spezielle Methode gehalten. Der Körperbau und event. Ernährungszustand, das Temperament des betreffenden Hundes sind von Bedeutung, welche Haltung des Tieres eben zu bevorzugen ist. Ein großer Hund mit sehr wenig Temperament konnte des öfteren im Stehen injiziert werden, ohne sogar das Tier besonders festzuhalten. Im allgemeinen verwendete ich zwei Fixiermethoden und benutzte in der Mehrzahl der Fälle nur eine Hilfe. Meistens, vor allem bei nicht zu großen Hunden, genügte es, daß der Helfende, mit seinem Gesicht nach dem kaudalen Ende des Tieres gerichtet, Kopf und Vorderfüße des auf einen Tisch gelegten Hundes zwischen linken Oberarm und Rumpf fixierte und mit seiner linken Hand das rechte, mit seiner rechten Hand das linke Hinterbein fest umfaßte und gegen die Unterbrust vorzog. Der Rücken bzw. die Lende ist dann entsprechend abgebogen und der Hund genügend gut fixiert.

Bei nicht sehr empfindlichen Hunden, oder bei solchen, die sehr dick oder fett sind, ist diese Methode wohl zu empfehlen. Sind die Patienten aber überempfindlich oder vermutet man, daß die Punktion oder Injektion auf größere Schwierigkeiten stoßen soll, was bei widerspenstigen Tieren zu erwarten ist, so ist es empfehlenswert, die folgende Methode zu verwenden.

Diese besteht darin, daß der Gehilfe den Hund z. B. auf die rechte Seite legt, und an der Rückenseite des Tieres stehend, das Tier mit beiden Händen und Armen so fixiert, daß die vier Beine gegen die Unterbrust zu gezogen werden, wobei der Kopf und Thorax von den Oberarmen und dem Oberkörper des Gehilfen gehalten werden. Beim Injizieren wird dann von dem Behandelnden selbst das Becken fixiert. Der Hund macht so nur sehr kleine Bewegungen, welche bei der Injektion gewöhnlich nicht hinderlich sind.

Die Schmerzhaftigkeit bei der Nadeleinführung war bisweilen ziemlich groß, in anderen Fällen gering oder gar nicht anwesend. Im allgemeinen ist das Durchstechen der Nadel durch die Haut nicht schmerzhaft, dagegen verursacht das Perforieren des Ligamentum spinale mit der Nadel bei empfindlichen Hunden starken Schmerz. Dieses Band ist bei mageren Hunden oft sehr deutlich als ein in der Medianlinie über die Enden der Spinalfortsätze ziehender Strang zu fühlen. Bei derartigen Hunden, die sehr empfindlich sind und ein deutlich fühlbares Ligamentum spinale haben, ist es am besten, etwas seitwärts von der Medianlinie die Nadel einzuführen.

Bei einigen Versuchen wurde vor der Einführung der Nadel die Haut mittels Chloräthyl etwas anästhetisch gemacht. Diese Methode hat sich jedoch nicht als zweckmäßig erwiesen, da das Aufspritzen dieser Kälte verursachenden Flüssigkeit die Tiere unruhig machte.

Von einigen Autoren wird vor der Lumbalinjektion bzw. Punktion die subkutane Applikation von Morphinum hydrochloricum vorgeschlagen. Die Einführung der Nadel würde dann viel leichter gehen, und es sollte mehr Sicherheit bestehen, die richtige Stelle zu treffen. Ich habe nach dieser Richtung hin keine Versuche gemacht, da durch vorausgehende Morphiuminjektionen das klinische Bild der Alypinwirkung undeutlich geworden wäre.

Während nach meinen Beobachtungen beim Einstechen der Nadel durch die Haut, ferner beim Durchstechen des dorsalen Ligamentum intervertebrale Schmerzensäußerungen bei einzelnen Hunden beobachtet werden konnten, ließ sich bei der Einspritzung der Alypinlösung an sich fast niemals eine heftige Schmerzhaftigkeit nachweisen, wenn die Lösungen zuerst bis auf 36—37° C erwärmt worden waren. Kalte Flüssigkeiten irritierten stark und verursachten beim Tiere heftigen Widerstand.

Die Alypindosen wurden stets genauestens abgewogen und immer steril injiziert. Die Instrumente, welche ich beim Wägen und bei der Bereitung der Lösung benutzte, wurden vor der Operation ausgekocht und das steril abgewogene Pulver in sterilem warmen Wasser aufgelöst. Die Haut des Tieres an der Injektionsstelle wurde zuerst geschoren, dann mit einer 2 proz. Therapogenlösung und anschließend mit Spir. dil. desinfiziert. In einigen Fällen benutzte ich zur Anästhesie der Injektionsstelle, wie bereits erwähnt, Chloräthyl. Weder bei subkutaner Applikation, noch bei lumbaler Verwendung kam ein Fall von Abszedierung vor. Auch bei wiederholter Applikation an derselben Stelle konnten niemals makroskopisch anatomische Veränderungen nachgewiesen werden.

Versuchsreihe I.

Lumbale Injektionen mit Alypin in geringen Dosen.

Fall 1. 9 kg schwerer, nicht sehr starker Hund erhält 45 mg (0,045 g) Alypin (5 mg pro Kilogramm Körpergewicht), gelöst in 4 ccm Wasser; Injektion am stehenden Tier zwischen dem 7. Lendenwirbel und Os sacrum. Durchstechen der Haut und des Ligamentum spinale schmerzhaft; nicht dagegen die Injektion der Flüssigkeit. Keine Reaktion.

Fall 2. 20,5 kg schwerer, kräftiger Boxer, 2 Jahre alt, erhält 102 mg (0,102 g) Alypin (5 mg pro Kilogramm Körpergewicht), gelöst in 5 ccm Wasser. Injektion am stehenden Tier zwischen dem 6. und 7. Lendenwirbel. Ziemlich schmerzhaft. Reaktionslos.

Fall 3. 16 kg schwere, gut gebaute Bastarddogge, $2^1/_2$ Jahre alt, erhält 80 mg (0,08 g) Alypin (5 mg pro Kilogramm Körpergewicht), gelöst in 5 ccm Wasser. Spinalband hart und leicht palpabel. Einstechen der Nadel schmerzhaft. Die Injektion am liegenden Tier mit gebogenem Rücken, zwischen 6. und 7. Lendenwirbel. Keinerlei Reaktion.

Fall 4. 8 kg schwerer, schwächlicher Hund, 2 Jahre alt, erhält 40 mg (0,04 g) Alypin (5 mg pro Kilogramm Körpergewicht), gelöst in $5^1/_2$ ccm Wasser. Durchstich durch Haut und Ligamentum spinale ziemlich schmerzhaft. Injektion zwischen 6. und 7. Lendenwirbel. Injektion am liegenden Tier wie in Fall 3. Der Hund zeigt keinerlei Veränderungen.

Fall 5. 10 kg schwerer, nicht sehr resistenter Hund, $2^1/_2$ Jahre alt, erhält 3 Uhr 65 mg Alypin (0,065 g, d. i. 6,5 mg pro Kilogramm Körpergewicht), gelöst in 2 ccm Wasser. Durchstechen des Ligamentum spinale ist etwas schmerzhaft. Injektion sonst ohne Schmerzreaktion. Nach 2 Minuten schwankender Gang an den Hinterbeinen; das linke Bein schwach paralysiert, beim Laufen und Stehen Gelenke stark gebogen. Sensibilität noch nicht gestört, der Patellarreflex an beiden Beinen noch normal anwesend.

Am rechten Hinterbein geringe Hypertonie der Muskeln. Vorderbeine spastisch. Hund richtet sich nur mit Mühe auf.

3 Uhr 4 Min. Tier vermag sich nicht mehr aufzurichten, liegt auf der linken Seite; die Vorderbeine nach vorn ausgestreckt und die Hinterbeine gleichzeitig nach rechts. Das rechte Hinterbein hypertonisch. Vollkommene Anästhesie der Haut der paralysierten Extremitäten.

Reflexe erloschen. Rückenmuskulatur im Gebiete des Kreuzbeines an der rechten Seite gespannt, nicht hyperästhetisch. Schweif deutlich nach rechts gebogen und nicht ganz unempfindlich. Linkes unterliegendes Bein schlaff paralysiert; Sensibilität hier aufgehoben und Reflexe verschwunden. Muskulatur an der linken Seite des Kreuzbeines und der Lende nicht so gespannt wie an der anderen Seite; Schmerzempfindung hier geringer. Vorderbeine nach vorne gestreckt, Muskulatur derselben stark gespannt. Außerdem Paralyse des Sphincter ani (spontane Kotentleerung) und des Sphincter vesicae urinariae (spontanes Harnträufeln).

Ganzes linkes Hinterteil demnach schlaff paralysiert, wobei Motilität und Sensibilität bis zum Hypochondrium aufgehoben sind. An der rechten Seite der Hinterhand dagegen spastische Kontraktion, wobei Motilität und Sensibilität nicht ganz sistiert sind.

4 Uhr. Hund kann wieder aufstehen, belastet dabei beim Laufen das linke Hinterbein nur wenig; rechtes Hinterbein funktioniert normal. Hautsensibilität kehrt zurück; sie ist bei diesem Tier im allgemeinen sehr gering; tiefe Nadelstiche geben nur geringe Hautreaktion. Patellarreflex beiderseitig noch unterdrückt. Pupillenstand während der ganzen Untersuchungen nicht abnorm; Hund ist nicht schreckhaft.

5 Uhr. Fortbewegung wieder ziemlich gut; nur linkes Hinterbein noch etwas schwach paretisch; Schweif ist noch nach rechts gebogen.

6 Uhr. Bewegung des Hundes normal; Schweif wird wieder in die Medianlinie getragen. Körperinnentemperatur während des Versuches um 0,2° C gestiegen. Allgemeinbefinden demnach nicht weiter gestört; Tier hat normalen Appetit bei vollkommen freier Psyche.

Fall 6. 20 kg schwerer, kräftiger Boxer, 2 Jahre alt, erhält 140 mg (0,14 g) Alypin, d. h. 7 mg pro Kilogramm Körpergewicht, gelöst in 6 ccm Wasser. Injektionsstelle zwischen 6. und 7. Lendenwirbel. Es tritt keine Reaktion auf.

Fall 7. 8 kg schwerer, nicht kräftiger Bastardhund, 2 Jahre alt, erhält 2 Uhr 30 Min. 56 mg (0,056 g) Alypin, d. i. 7 mg pro Kilogramm Körpergewicht, gelöst in 5 ccm Wasser, zwischen 6. und 7. Lendenwirbel injiziert. Einstich und Durchstich schmerzhaft. Hund widersetzt sich. Injektion selbst nicht schmerzhaft.

2 Uhr 45 Min. Bei Bewegung geringe paretische Erscheinungen an den Hinterbeinen. Sensibilität nicht gestört oder nur sehr wenig.

3 Uhr. Geringe Schwankungen der Nachhand noch vorhanden.

3 Uhr 15 Min. Paretische Erscheinungen sistieren; Gang normal. Erhöhung der Körperinnentemperatur im ganzen um 0,1° C. Allgemeinbefinden des Tieres normal.

Fall 8. 16 kg schwerer, gut gebauter Bastardhund, $1^1/_2$ Jahre alt, erhält um 2 Uhr 50 Min. 112 mg (0,112 g) Alypin, d. i. 7 mg pro Kilogramm Körpergewicht, gelöst in 5 ccm Wasser. Injektionsstelle zwischen 6. und 7. Lendenwirbel am liegenden Tier. Injektion nicht schmerzhaft.

3 Uhr. Leichte paretische Erscheinungen der Hinterbeine; Gelenke der Hinterbeine, insbesondere Hüft- und Kniegelenk, stärker gebogen.

3 Uhr 15 Min. Abnormaler Zustand wieder verschwunden.

Fall 9. 26 kg schwere, 7 Jahre alte Bastarddogge, erhält um 3 Uhr 185 mg (0,185 g) Alypin, d. i. 7 mg pro Kilogramm Körpergewicht, gelöst in 6 ccm Wasser. Einstich zwischen 6. und 7. Lendenwirbel. Hund ist schon mehrfach für Untersuchungen mit Alypin verwendet. Keine Reaktion; Hund schläft ruhig wie sonst während des Versuches.

Fall 10. 10 kg schwerer, schwächlicher Hund, $2^1/_2$ Jahre alt, erhält 80 mg (0,80 g) Alypin, d. i. 8 mg Alypin pro Kilogramm Körpergewicht, gelöst in 5 ccm Wasser, zwischen dem 7. Lendenwirbel und Os sacrum. Einstich der Nadel nicht besonders schmerzhaft. Nach Einstich der Nadel kommen einige Tropfen Blut durch die Kanüle. Nach geringem Zurückziehen (einige Millimeter) der Nadel fließt noch Blut tropfenweise aus der Kanüle. Ein kleines intervertebrales Gefäß ist angestochen.

Die Injektion wird, wenn auch nicht ganz einwandfrei, trotzdem ausgeführt. Reaktionslos.

Fall 11. 8 kg schwerer, schwacher Hund, 2 Jahr alt, erhält 2 Uhr 30 Min. nachm. 8 mg Alypin pro Kilogramm Körpergewicht, d. i. 64 mg (0,064 g) im ganzen. Injektionsstelle zwischen 6. und 7. Lendenwirbel bei dem auf die Seite gelegten Hund. Injektion schmerzlos.

2 Uhr 31 Min. Erste Erscheinungen einer Alypineinwirkung. Linkes Hinterbein beginnt paretisch zu werden; wird beim Laufen mitgeschleppt in gestreckter Haltung nach rückwärts. Rechtes Hinterbein zeigt noch nichts Besonderes. Hund ist noch sehr lebhaft; kann noch aufspringen und auf den Hinterbeinen stehen.

2 Uhr 34 Min. tritt auch Parese am rechten Hinterfuß ein; Hund steht mit den Hinterbeinen weit auseinander.

2 Uhr 35 Min. Parese wird stärker. Hinterteil schwankt beim Stehen und beim Laufen des Hundes hin und her. Hund fällt bisweilen hinten um. Gleichzeitig besteht leichter Tremor musculorum an den Hinterbeinen und wird Kopf fortwährend hin und her geschüttelt. Anästhesie tritt weder an der Injektionsstelle, noch an einem anderen Teile des Hinterleibes auf. Die paretischen Erscheinungen nehmen an Deutlichkeit nicht mehr zu; zu einer Paralyse kommt es nicht; es gelingt dem Tiere spontan sich zu erheben. Psyche bleibt normal; Paralyse des Sphincter ani besteht nicht.

3 Uhr. Parese vermindert sich etwas.

3 Uhr 30 Min. Schwankungen mit dem Hinterteil fast ganz aufgehoben; Gelenkwinkel der Hinterbeine wieder normal, nur stehen beide Hinterbeine abnorm weit noch auseinander.

3 Uhr 45 Min. Nichts mehr Abnormes zu beobachten. Während des Versuches hat sich Körperinnentemperatur um 1,2° C erhöht; auch Atmung wurde etwas frequenter.

Fall 12. 20,5 kg schwere, kräftige Bastarddogge, 2 Jahre alt, erhält 2 Uhr 43 Min. 164 mg (0,164 g) Alypin, d. i. 8 mg pro Kilogramm Körpergewicht, gelöst in 5 ccm Wasser. Einstich schmerzhaft, Injektion der Flüssigkeit dagegen nicht.

Abb. 2.

2 Uhr 44 Min. Beim Laufen geschieht das Vorführen der Hinterbeine beiderseits schlechter. Hin und wieder fällt Hund mit Hinterhand auf die Seite.

2 Uhr 45 Min. Motilitätsstörungen werden deutlicher. Hinterfüße werden mehr in mäßig gestreckter Haltung nach rückwärts nachgeschleppt, wobei Vorderfläche des Tarsus den Boden berührt. Vorführen der Hinterbeine dann unmöglich. Hinterteil hängt von der Lende an nach abwärts. Beim mühsamen Versuch, mit den beiden Vorderfüßen den Körper vorwärts zu schleppen, unfreiwilliger Abgang von Fäzes infolge Paralyse des Sphincter ani. Sensibilität der Haut stark unter-

drückt, kein einziges Hautgebiet des Rumpfes reagiert beim Nadeleinstich. Elektrischer Strom (Induktionsstrom) verursacht deutliche, heftige Kontraktionen der Allgemeinmuskulatur der Hinterfüße, aber keine nennenswerte Schmerzreaktion. Reflexe sind aufgehoben. Hund hält beim Liegen die Vorderbeine seitwärts, die Hinterbeine wie beim Frosch nach rückwärts gestreckt, wobei Rücken- und Lendenwirbelsäule um 90° gedreht erscheinen. Bauch hängt schlaff herab, die Bauchdecken sind nicht gespannt.

3 Uhr 39 Min. Geringer Tremor der Kopf- und Vorderbeinmuskulatur.

4 Uhr. Hund versucht ein einziges Mal sich wieder aufzuheben; es gelingt ihm wieder zu stehen; Laufen noch sehr paretisch, jedoch ohne umzufallen.

5 Uhr. Parese fast ganz verschwunden; ohne zu fallen, kann Hund größere Strecken gehen. Sensibilität der Haut noch etwas unterdrückt. Temperaturveränderung konnte nicht konstatiert werden. Zahl der Atemzüge und Pulsfrequenz blieben konstant.

Fall 13. 9 kg schwerer Bastardpinscher, ungefähr 3 Jahre alt, bekommt 2 Uhr 38 Min. 90 mg (0,09 g) Alypin, d. i. 10 mg pro Kilogramm Körpergewicht, gelöst in $3^1/_2$ ccm Wasser. Injektion zwischen 7. Lendenwirbel und Kreuzbein. Dieser Hund erhielt schon früher, d. h. am 20. März, 24. März und 8. April, lumbale Injektionen von je 15, 15 und 5 mg Alypin pro Kilogramm Körpergewicht.

Durchstechen des Ligamentum spinale schmerzhaft.

2 Uhr 43 Min. Beginn der paretischen Erscheinungen der Nachhand; das Hinterteil schwankt beim Stehen des Hundes einmal nach der linken, das andere Mal nach der rechten Seite. Hund verliert die Kraft, sich aufrecht zu halten.

Tarsalgelenke sind stark abgebogen, Hinterbeine stehen weit auseinander.

2 Uhr 45 Min. Tier kann nicht mehr stehen; Sensibilität der Haut aufgehoben bis zur 5. Rippe. Geringe Sensibilitätsstörung auch am Vorderteil des Körpers und der ventralen Bauchregion. Paralyse des Sphincter ani mäßig. Psyche ist frei; Tier macht aber einen traurigen Eindruck und ist somnolent.

Es hört und sieht alles, reagiert aber wenig.

3 Uhr 5 Min. Spontanes Erbrechen. Tier wird gleich darauf wieder munterer, beginnt, ins Freie gebracht, wieder zu laufen, wobei die Hinterbeine ziemlich gut belastet werden; beschnüffelt wie ein normaler Hund den Boden und jeden Baum, schwankt nur noch ab und zu mit dem Hinterteile; Nadelstiche der Haut noch reaktionslos.

4 Uhr 30 Min. Gang des Tieres wieder vollständig normal. Die frühere Sensibilität kommt zurück. Temperatur hat sich im ganzen um etwa 0,7 ° C erhöht.

Fall 14. 28 kg schwerer, 12jähriger Bastard, der schon am 10., 13., 20., 24. und 27. Februar, ferner am 3. März zwischen 7. Lendenwirbel und Kreuzbein mit Alypin behandelt wurde, erhält eine Injektion von 280 mg Alypin (0,280 g), d. i. 10 mg pro Kilogramm Körpergewicht, gelöst in 5 ccm Wasser. Hund, welcher immer sehr ruhig daliegt und fast stets schläft, zeigt keinerlei Reaktion. Injektion verläuft ohne Schmerzäußerung.

Fall 15. 27,5 kg schwerer, nicht großer, sehr fetter Versuchshund, 4 Jahre alt, erhält eine Injektion von 275 mg (0,275 g) Alypin, d. i. 10 mg pro Kilogramm Körpergewicht, gelöst in 4 ccm Wasser zwischen 7. Lendenwirbel und Kreuzbein.

Injektionsstelle sehr schwer wegen starken Fettpolsters auffindbar. Versuch deshalb nicht ganz einwandfrei. Reaktionslos.

Fall 16. 10 kg schwerer, schwächlicher, kleiner Bastardpinscher, etwa 2 Jahre alt, erhält am 16. Juni zwischen 6. und 7. Lendenwirbel 10 mg Alypin pro Kilogramm Körpergewicht, d. i. 100 mg (0,1 g), gelöst in 6 ccm Wasser, injiziert. Hund ist schon zweimal (28. März und 5. Juni) zu diesem Zweck verwendet. Injektion, welche vollkommen schmerzlos ist, verläuft reaktionslos.

Fall 17. Am 13. Februar 2 Uhr 45 Min. nachmittags erhält Hund, der im Fall 14 schon beschrieben, eine lumbale Injektion von 420 mg (0,420 g) Alypin, d. i. 15 mg pro Kilogramm Körpergewicht, gelöst in 5 ccm Wasser. Injektion zwischen dem 7. Lendenwirbel und Kreuzbein in der Medianlinie; keinerlei Reaktion. Körperinnentemperatur, Puls und Atmungsfrequenz vor Injektion sind 38,2° C, 130 und 22 pro Minute. Hund hat stets ein phlegmatisches Temperament, kann wegen stark entwickelter, bilateraler Katarakt nur mühsam sehen und schläft fast den ganzen Tag. Die Sensibilität dieses Hundes ist an sich stark abgestumpft; er reagiert nur selten selbst auf tiefere Nadelstiche; lumbale Injektion kann ohne Fixieren des Tieres am stehenden Hund ausgeführt werden.

2 Uhr 50 Min. Nach Injektion legt sich der Hund nieder, sieht bisweilen nach der Injektionsstelle, leckt die für Injektion kahlgeschorene Hautpartie ab, ist etwas unruhig und legt nicht, wie gewöhnlich, seinen Kopf zum Schlafen nieder. Plötzlich tritt, ohne weitere Vorsymptome, ein Krampfzustand der ganzen Hals- und Kopfmuskulatur auf. Kopf beschreibt eine bogenförmige Bewegung und wird mit einem heftigen Schlag zu Boden gerissen. Aehnlich wie bei einer Strychninvergiftung wird der Hals dann in krampfhafter Streckung nach aufwärts gezogen. Psyche bleibt frei. Hund ist scheinbar nicht in der Lage, seine Haltung spontan zu ändern. Die Vorderbeine zeigen im Beginn eine kontinuierliche vehemente Laufbewegung, wobei der Hund wahrscheinlich seinen Drang zum Aufstehen kennbar macht. Hinterleib und Hinterbeine sind komplett paralysiert. Bauchdecken sind schlaff und unempfindlich. Der Sphincter ani wird funktionslos, Fäzes werden unwillkürlich abgesetzt.

Infolge Paralyse des Sphincter vesicae urinariae spontaner, unwillkürlicher Harnabsatz. Hinterbeine sind ohne Mühe abzubeugen und sind paralysiert. Einige Minuten später sistieren die Laufbewegungen mit den Vorderbeinen; im tonischen Krampfe werden dieselben dann nach rückwärts gestreckt. Das Abbiegen der Gelenke ist jetzt sehr schwer; die Muskeln sind hart und stark kontrahiert; auch die Halsmuskulatur befindet sich in demselben Zustand (spastischer, tonischer Krampfanfall dieser Muskelgruppen). Motilität der Hinterhand vollkommen aufgehoben; Haut und Muskeln bis zur Skapularregion anästhetisch. Tiefe Nadelstiche in die Muskelgruppen des Rückens oder der Hinterbeine werden nicht gefühlt. Patellarreflex und Sohlenreflexe völlig verschwunden. Eine Linie längs des hinteren Randes der Skapula kennzeichnet die Uebergangszone der schlaffen Paralyse und der spastischen Kontraktion. Hinter dieser Linie liegt die anästhetische Zone, vor derselben ist eine ausgesprochene Hyperästhesie nachweisbar. Beide starkgestreckten Vorbeine sind äußerst empfindlich, jeder Stich mit der Nadel verursacht eine krampfhaft-reflektorische Bewegung. Auch Hals-, Nacken- und Kopfmuskulatur zeigen dieselbe Ueberempfindlichkeit. Schmerzäußerung wird aber nicht

deutlich wahrgenommen. Geringe Schluckbewegungen und geringgradiges Speicheln bisweilen bemerkbar. Pupillenstand nicht abnorm.

3 Uhr 45 Min. Der Hund ist noch stets nicht imstande, sich zu erheben, kann sich jedoch mit den Vorderbeinen etwas aufrichten. Zustand der schlaffen Paralyse der Hinterhand verbessert sich langsam. Bauchdecken haben sich wieder mehr kontrahiert und fühlen sich etwas härter an. Hinterbeine sind jedoch noch schlaff und inaktiv. Anästhesie besteht.

4 Uhr 15 Min. Hinterfüße nicht mehr so schlaff, sind mehr nach rückwärts gestreckt und weisen beinahe rhythmische, klonische Krämpfe auf. Zuerst tritt diese Hyperkinesis rhythmica am rechten, später am linken Hinterfuß auf. Die Krämpfe sind hauptsächlich auf die Adduktorengruppe lokalisiert.

4 Uhr 30 Min. Keine Aenderung in dem Zustande. Psyche ist frei, das Tier liegt noch paralysiert am Boden.

5 Uhr. Die Sensibilität kehrt zurück, Sensibilitätsreaktion wiederum in der Thorax-, Flanken- und Abdominalregion. Motilitätsstörung der Hinterhand besteht noch. Muskeln der Vorhand, insbesondere auch des Halses und Nackens sind noch hart (hypertonisch).

6 Uhr. Hund kann sich wieder erheben. Läuft schwankend mit dem Hinterteil, aber fällt nicht um. Sensibilität wie im Anfang. Patellar- und Sohlenreflex wieder vorhanden. An anderen Körperteilen nichts Abnormes mehr zu konstatieren.

6 Uhr 30 Min. Hund wieder normal; Appetit gut; läuft und bewegt sich wie gewöhnlich. Körperinnentemperatur, welche einige Male während des Versuches aufgenommen wurde, zeigte keine bedeutende Veränderung (Steigerung um 0,3° C). Puls und Atemfrequenz, die während des Krampfanfalles entsprechend gesteigert waren, blieben ebenso normal.

Fall 18. 17 kg schwerer Bastardpinscher, 2 Jahre alt, von sehr kräftigem Ernährungszustand und kräftigem Körperbau, erhält 255 mg Alypin (0,255 g), d. i. 15 mg pro Kilogramm Körpergewicht, gelöst in 5 ccm Wasser. Injektion zwischen 7. Lendenwirbel und Kreuzbein. Rasch ausgeführte Injektion schmerzlos. Keinerlei Reaktion. Appetit, auch während des Versuches, blieb normal.

Fall 19. 23 kg schwerer Hund (in Fall 17 beschrieben) bekommt zum 6. Male eine Injektion von Alypin zwischen 7. Lendenwirbel und Kreuzbein. 420 mg Alypin (0,420 g), d. i. 15 mg pro Kilogramm Körpergewicht, gelöst in 5 ccm Wasser. Injizieren sehr leicht; keine Reaktion.

Fall 20. 9 kg schwerer Hund, Bastardpinscher, 3 Jahre, nicht sehr kräftig, am 20. März bereits lumbal injiziert, erhält am 24. März eine zweite Injektion von 145 mg Alypin (0,145 g), d. i. 15 mg pro Kilogramm Körpergewicht, gelöst in 5 ccm Wasser. Injektion zwischen 7. Lendenwirbel und Kreuzbein. Beim ersten Versuche (vergl. Fall 13) trat bald nach Injektion eine ausgesprochene Paralyse der Nachhand auf und zeigten die Muskeln der Vorhand wiederholte Konvulsionen. Diese Injektion blieb ohne Resultat. Weder eine Paralyse, noch Konvulsionen traten auf. Körperinnentemperatur um etwa 0,5° C gesteigert. Der Einstich war schmerzlos.

Fall 21. Hund (vergl. Fall 20) erhält am 28. März zum 3. Male dieselbe Dosis an der gleichen Stelle injiziert. Injektion schmerzlos. Keinerlei Reaktion. Körperinnentemperatur blieb normal.

Aus dieser Versuchsreihe ergeben sich folgende Schlußfolgerungen:

I. Unwirksam erweisen sich bei lumbaler Applikation von Alypin Dosen von 5 mg pro Kilogramm Körpergewicht.

II. Die minimale therapeutische Dosis von Alypin bei lumbaler Applikation ist 6,5 mg; die maximale 15 mg pro Kilogramm Körpergewicht.

III. Bei schwächlichen Hunden ist die minimale Dosis, bei kräftigen die mittlere und maximale Dosis wirksam.

IV. Bei einzelnen Hunden, denen mehrere Male Alypin intralumbal injiziert wird, tritt scheinbar eine Gewöhnung an das Mittel und bei denselben oder etwas höheren Dosen ein weniger deutliches Hervortreten der Alypinwirkung auf.

V. Die therapeutischen Dosen von Alypin verursachen nach der betreffenden Applikation beim Hunde eine vorübergehende Lähmung der Hinterhand, welche mehr oder weniger stark ist. Die ersten paretischen Symptome treten schon bald nach der Injektion auf, je nach der Dosis und Empfindlichkeit in einer halben Minute bis 15 Minuten, und äußern sich durch einen schwankenden Gang der Hinterbeine. Während die Motilitätsstörungen (Parese, Paraplegie) sofort in das Auge fallen, ist das Auftreten der Hautanästhesie individuell verschieden.

Eine vollkommene Paralyse mit schlaffer Lähmung der Nachhand tritt in vielen Fällen 2 bis 5 Minuten nach der lumbalen Applikation ein, damit verläuft auch zunächst eine Hypästhesie, die in kurzer Zeit in Anästhesie der gelähmten Muskelgruppen beider Hinterbeine, von Kreuz, Bauchdecken und Thoraxmuskeln bis nahezu an den hinteren Skapularrand, übergeht.

Die Vorderhand ist etwas hypästhetisch; in der Skapularregion liegt eine hyperästhetische Zone.

In anderen Fällen kommt es auf der einen Körperhinterhälfte zur Paralyse, auf der anderen zur Parese (ungleiche Motilitätsstörung). In den Fällen ausgesprochener Paralyse und auch von Parese ist eine mehr oder weniger vollkommene Lähmung des Sphincter ani mit unfreiwilliger Kotentleerung, seltener jedoch eine Paralyse des Sphincter vesicae urinariae, verbunden mit Incontinentia urinae, vorhanden.

An den Muskeln der Vorderfüße und des Halses ist meistens mäßige Hypertonie bzw. spastischer Streckkrampf nachweisbar. Nicht selten sind die Tiere ängstlich und versuchen sich im Liegen aus ihrer

Zwangslage unter vergeblichen Anstrengungen mit der Vorhand in die Höhe zu richten, wobei sie oft eine Art Laufbewegungen ausführen.

VI. Die Dauer der Paraplegie (verbunden mit Parese) ist ziemlich lang; je nach der Dosis eine halbe Stunde bis etwa drei Stunden. In diesem paraparetischen Stadium besteht keine ausgesprochene Hautanästhesie mehr, sondern eine langsam sich ausgleichende Hypästhesie. Ein starker faradischer Strom verursacht Kontraktionen der gelähmten Muskeln; Schmerzäußerungen treten in diesen Dosen nicht auf. Die gelähmten Muskeln sind elektrisch noch reizbar. Vereinzelt kommt es zum Erbrechen. Die Pupillen und der Pupillenstand werden nicht wesentlich beeinflußt. Körperinnentemperatur, Puls und Atmungsfrequenz erleiden durchschnittlich keine starke Veränderung.

Versuchsreihe II.

Lumbale Injektionen mit toxischen Alypindosen.

Fall 1. 9 kg schwerer Hund, nicht kräftig, $1^1/_2$ Jahr alt, erhält zum 1. Male Alypin und zwar 145 mg (0,145 g), d. i. 15 mg pro Kilogramm Körpergewicht in 4,5 ccm Wasser zwischen 7. Lendenwirbel und Kreuzbein injiziert.

3 Uhr 25 Min. Injektion am stehenden Hund. Unmittelbar Hinterteil paretisch. Schmerzen scheint das Tier nicht zu haben, es ist froh wie ein normaler Hund. Die Parese nimmt rasch an Heftigkeit zu, wobei bisweilen die hinteren Extremitäten nachgeschleppt werden, manchmal in einer Stärke, daß der Bauch dabei auf dem Boden schleift. Sehr bald tritt auch Paralyse des Sphincter ani auf; Fäzes gehen dabei spontan ab. Mit Anstrengung werden die Vorderbeine dazu benutzt, um das Vorderteil des Körpers aufrecht zu halten; dabei ist die Muskulatur stark kontrahiert. Hautsensibilität ist über dem ganzen Körper stark herabgesetzt, um 3 Uhr 33 Min. nur Augenreflex noch vorhanden. Zahnfleisch des Oberkiefers ist ebenfalls vollständig anästhetisch.

3 Uhr 34 Min. Ohne weitere vorhergehende Symptome setzt plötzlich ein kräftiger Krampfanfall, vor allem der Vorderbeine und Kiefermuskulatur, ein. Wie bei einer toxischen Strychnindosis entsteht eine starke, krampfhafte, tetanische Streckung der Vorderbeine, welche etwas in diesem Krampfzustand nach rückwärts gerichtet sind. Der Kopf ist dabei dorsal gestreckt (Opisthotonus) und die Maulhöhle geöffnet. Kiefermuskulatur weist heftige Konvulsionen von verschiedener Dauer mit entsprechenden Kieferbewegungen auf. Bisweilen Maulhöhle geöffnet, Hund macht intensive Brech- und Würgbewegungen. Anschließend daran sehr heftiger tonisch-klonischer Krampfanfall der Kopf- und Vorderbeinmuskulatur, wobei der Hund mit dem Vorderteil seines Körpers kräftig hin- und hergeschüttelt wird. Stärkere Salivation. Dieser Zustand dauert nur etwa 30 Sekunden. Hund liegt dann wieder ruhig; Psyche ist frei. Er ist scheinbar sehr ermüdet. Hinterbeine sind jetzt ganz schlaff paralysiert, ebenso die Bauchmuskeln; Vorderbeine und Halsmuskulatur ohne auffallende Veränderung. Bald treten nun Lauf-

bewegungen von verschiedener Intensität mit den Vorderbeinen auf; Augen sind weit geöffnet, Pupillen sehr groß (Mydriasis), Hund macht sehr ängstlichen Eindruck.

Diese Bewegungsanomalien dauern nur eine Minute; dann tritt Pause ein, wobei Psyche vollkommen frei zu sein scheint, denn Hund reagiert auf alle äußeren Reize.

3 Uhr 45 Min. Beim Aufheben auf einen Tisch (zur Prüfung der Sensibilität) verursacht diese Manipulation einen erneuten Krampfanfall von nahezu der gleichen Zeitdauer als der erste und unter den gleichen Symptomen.

4 Uhr. Krampfanfälle haben sich nicht wiederholt; nur Paraplegie, Paranästhesie der Hinterhand bleiben bestehen. Fäzes und Urin werden noch spontan entleert. Psyche ist frei, Appetit gut. Totale Anästhesie bis 4 Uhr 55 Min.

Hierauf ist Berührungsempfindlichkeit wohl noch herabgesetzt in der Skapularregion; Kopf-, Hals- und teilweise Rückenregion der Haut werden bald wieder empfindlich.

6 Uhr 20 Min. Hautreaktion auf Nadelstiche auch am Rücken bis zu den Lendenwirbeln und am Bauch bis zum Präputium nachweisbar.

Motilität schon viel verbessert; Tier kann sich aufrecht halten, schwankt jedoch noch stark mit dem Hinterteil bei mäßiger Bewegung. Abgang von Fäzes wird nicht mehr beobachtet. Muskulatur der Hinterbeine wieder mehr gespannt.

7 Uhr 15 Min. Hund läuft wieder ziemlich gut. Hautsensibilität wieder wie bei Beginn des Versuches.

7 Uhr 30 Min. Gang normal. Hund zeigt großen Appetit. Körperinnentemperatur konnte während des Versuches wegen des nicht schließenden Anus nur ungenau kontrolliert werden. Nach dem Versuch betrug die Temperatur 1,9° C weniger als im Beginn.

Fall 2. 28 kg schwerer, nicht sehr kräftiger Hund, 7 Jahre alt, erhält am 18. April, 2 Uhr 53 Min. nachmittags, 420 mg Alypin (0,42 g), d. i. 15 mg pro Kilogramm Körpergewicht, gelöst in 4 ccm Wasser, injiziert zwischen 7. Lendenwirbel und Kreuzbein. Hund wurde schon im Februar und März zu einigen Alypinapplikationen verwendet. Injektion nicht schmerzhaft. Körperinnentemperatur vor der Applikation 38,6° C, Puls 150, Atmung 30.

Hund zeigt die ersten Minuten keine besonderen Symptome. Bald aber wird er sehr schreckhaft; auf Zuruf reagiert er durch Kopfzuckungen und schreckhaftes Zittern des ganzen Körpers; Gang normal; Tier sehr unruhig. Plötzlich fällt es rückwärts zur Seite. Heftige Krampfanfälle mit tetanischen Krämpfen der Rücken- und Streckmuskeln der Extremitäten treten zunächst auf; dann wechseln klonische und tonische Krämpfe miteinander ab; die Maulhöhle steht offen; Hals wird stark nach oben gestreckt (Opisthotonus), Schaum bedeckt die Lippen. Atmung steht einige Augenblicke still. Hund zeigt starke Dyspnoe, Mukosa der Maulhöhle wird dunkelrot bis blaurot (zyanotisch) gefärbt. Der Glottiskrampf, wohl die Ursache dieser hochgradigen Dyspnoe mit dem Ringen nach Luft mit geöffneter Maulhöhle, dauert nicht sehr lange und sistiert nach etwa 15 Sekunden. Gleichzeitig mit diesem Krampfanfall geraten speziell die Rückenmuskulatur und die Streckmuskeln der Beine in tetanische Kontraktion, ähnlich dem Bilde einer toxischen Strychninwirkung.

Pupillen sind maximal erweitert (Mydriasis maximalis bilateralis). Pupillenreflex erloschen.

Nach dem Aufhören des Glottiskrampfes beginnt das Tier sehr schnell zu atmen. Das Maul wird wieder geschlossen. Der tetanische Krampfzustand der Extremitäten wird nun ab und zu von konvulsivischen Zuckungen der ganzen Muskulatur oder nur einiger Muskelpartien gefolgt. Kaum hat der Hund 20 bis 30 Atemzüge gemacht, dann setzt wiederum Glottiskrampf mit starker Dyspnoe und kurzem Sistieren der Atmung ein. Die Konvulsionen nehmen an Heftigkeit auch im Bereich der Halsmuskulatur wieder zu, wobei der Kopf oft mit Gewalt auf den Boden geworfen wird.

Nach einer Gesamtdauer dieser Exzitation von etwa 2 Minuten folgt ein Depressionsstadium, wobei das Tier sehr ermüdet und schlaff ist; Atmung ist stets noch angestrengt; nach Verlauf von einigen Minuten hat sich der Hund wieder so weit erholt, daß er auf äußere Eindrücke seiner Umgebung mehr reagiert.

Die Mydriasis besteht noch immer; plötzlich einfallende Lichtstrahlen haben keine besondere Wirkung. Die Sensibilität der Haut des ganzen Körpers ist nicht mehr anormal; der Hund ist infolge der Erschöpfung noch nicht imstande, aufzustehen oder zu laufen.

3 Uhr 15 Min. Hund ist noch sehr somnolent; reagiert wenig auf äußere Reize. Körperinnentemperatur jetzt 39,2 ° C, Puls 140, Atemzüge 28.

3 Uhr 40 Min. Hund kann sich wieder spontan erheben, geht ohne zu schwanken, stößt infolge sehr schlechten Sehens hier und da an, hört jedoch die Zurufe. Er beriecht das ihm vorgesetzte Fleisch, ohne jedoch zu sehen; sucht nach entfernt gelegenen Fleischstückchen in seinem Käfig so lange, bis er sie gefunden hat. Linke Pupille reagiert nur wenig auf direkt einfallendes Sonnenlicht; die andere reagiert gar nicht. Am folgenden Morgen ist von dieser auffallenden Sehstörung nichts mehr zu bemerken und zeigt der Hund keine Krankheitserscheinungen mehr.

Fall 3. 9 kg schwer, schwächlicher, 2jähriger Hund, der schon vorher einige Male mit Alypin behandelt wurde, erhält um 3 Uhr nachmittags 180 mg Alypin (0,180 g), d. i. 20 mg pro Kilogramm Körpergewicht, gelöst in 4 ccm sterilen Wassers. Er bietet keinen Widerstand bei der Injektion, die zwischen 7. Lendenwirbel und Kreuzbein stattfindet. Der an sich sehr lebhafte Hund läuft zunächst unruhig umher. Weitere Abweichungen sind nicht zu beobachten.

3 Uhr 15 Min. Hund wird lichtscheu. Einfallen des Lichtes einer elektrischen Taschenlampe, selbst in einer Entfernung von 2 m, macht denselben unruhig und ruft einen heftigen Tremor des Kopfes, bisweilen der ganzen Körpermuskulatur hervor. Hund ist hierauf sehr schreckhaft; jeder Lärm, so z. B. schon das stärkere Auftreten auf den Fußboden macht ihn unruhig. Nach erneutem Lichteinfall tritt plötzlich ein heftiger Krampfanfall ein. Hund taumelt nach rückwärts, fällt auf die Seite, wobei alle Muskeln gleichzeitig starken tetanischen Krampf aufweisen; Beine werden steif gestreckt; Kopf wird nach oben und etwas nach rückwärts gebogen (Opisthotonus). Zustand ähnlich wie bei Strychninvergiftung.

Maulhöhle geschlossen; Glottiskrampf nicht wahrnehmbar; Atmung sehr frequent. Dauer des tetanischen Krampfzustandes etwa 30 Sekunden; hierauf beginnen bei dem am Boden liegenden Hund heftige Laufbewegungen, die hin und wieder mit Konvulsionen abwechseln. Während des tetanischen Krampf-

anfalles stärkere Salivation und mäßige Schluckbewegungen. Haut ist hyp-ästhetisch.

Während des Krampfanfalles starke Mydriasis. 3 Minuten nach dem ersten Auftreten der Krämpfe versucht der Hund sich zu erheben. Beim ersten Versuch taumelt er wieder zurück, da Bewegungen infolge Schwächezustandes sehr unsicher sind, ferner auch wegen der noch andauernden Zuckungen der Muskulatur nicht gut ausgeführt werden können. Wird Hund unterstützt, so kann er sehr bald wieder eine normale Haltung annehmen.

Zustand bessert sich dann sehr schnell. Nach einer weiteren halben Minute erhebt sich der Hund spontan und kann 3 Uhr 23 Min. ohne zu schwanken und ohne ataktische Bewegungsstörungen laufen. Atmungsfrequenz ist wieder auf die Norm zurückgegangen; der Allgemeinzustand des Tieres ist augenscheinlich vollkommen normal. Bewegungen sind rein physiologisch. Nur besteht noch eine maximale Mydriasis. Hund verzehrt vorgehaltenes Fleisch und Brot mit Appetit und zeigt 3 Uhr 41 Min. normale Defäkation. Mydriasis ist bis etwa $7^1/_2$ Uhr abends noch deutlich nachweisbar. Am folgenden Morgen ist Pupillenstand wieder normal. Körperinnentemperatur hat sich während des Versuches um etwa 0,5° C erhöht. Atmungsfrequenz und Puls wechseln stark, je nach dem Krampfanfall; während des heftigen Krampfanfalles waren Atmung und Puls beschleunigt; späterhin wurden Atemzüge langsamer und tiefer; desgleichen ging auch die Pulszahl zur Norm zurück.

Fall 4. Derselbe Hund von Fall 3 erhält 3 Tage später 2 Uhr 37 Min. nachm. eine erneute Injektion von Alypin, und zwar 225 mg (0,225 g) Alypin, d. i. 25 mg pro Kilogramm Körpergewicht, gelöst in 4,5 ccm Wasser. Bei Injektion widersetzt er sich stark; die Injektion ist schmerzhaft.

Bis zum Eintreten der ersten toxischen Symptome vergehen 18 Minuten; Hund wird dann lichtscheu; gleichzeitig beginnt Mydriasis. Bei jedesmaliger Lichteinwirkung beginnt ein Tremor des Kopfes, der sich bisweilen über die ganze Körpermuskulatur erstreckt; nach dem Sistieren der Lichteinwirkung hört der Tremor wieder auf.

3 Uhr 10 Min. Hund fällt plötzlich zusammen mit blitzschnell folgenden, heftigen tetanischen Krampfanfällen, insbesondere im Bereich der Muskulatur der Extremitäten und des Rückens. Maulhöhle ist geschlossen; Glottiskrampf fehlt. Die tetanischen Krämpfe werden bisweilen von Laufbewegungen unterbrochen. Alle Gelenke der Extremitäten sind stark gestreckt.

Pupille ist jetzt maximal erweitert; Psyche scheint frei zu sein. Hypästhesie. Atmung ist erhöht, jedoch nicht unterbrochen; Dyspnoe besteht nicht. Puls ist schnell, ohne Intermissionen. Kopf wird hin und wieder im Bogen gedreht. Anfall dauert bis 3 Uhr 11 Min.

3 Uhr 20 Min. kann Hund wieder aufstehen; schwankt noch beim Laufen, ist sichtbar noch stark geschwächt und somnolent. Dieser Zustand dauert jedoch nur sehr kurze Zeit; einige Minuten später wird Benehmen normal; Hund läuft und springt wie gewöhnlich und zeigt keinerlei motorische oder sensible Störungen mehr. Mydriasis ist bis 5 Uhr 30 Min. wahrnehmbar. Körperinnentemperatur, welche vor Applikation 38,5° C betrug, war eine halbe Stunde nach dem Anfalle 39,2° C, demnach um etwa 0,7° C gesteigert. Um 5 Uhr ist dieselbe wieder normal.

Fall 5. 28 kg schwerer Hund (im Fall 2, Versuchsreihe II beschrieben und schon 6 mal Alypininjektionen, subkutan oder lumbal erhalten), bekommt zum 7. Male 2 Uhr 45 Min. nachm. eine Injektion von 560 mg Alypin (0,560 g) gelöst in $5^1/_2$ ccm Wasser, d. i. 20 mg pro Kilogramm Körpergewicht. Injektionsstelle 7. Lendenwirbel und Kreuzbein. Körperinnentemperatur vor der Applikation 38,5° C. Zahl der Atemzüge 20, Pulszahl 132 pro Minute. Injektion am stehenden Tiere vollkommen schmerzlos.

2 Uhr 50 Min. Der bis jetzt sehr ruhig daliegende Hund wird plötzlich von heftigen Krämpfen befallen. Er fällt, zitternd am ganzen Körper, zur Seite, die vier Beine im tetanischen Streckkrampfe; Kopf dorsal gestreckt, Maulhöhle weit geöffnet. Schaumiger Speichel vor dem Maule. Hochgradige Dyspnoe; Atmung ist während dieser heftigen tonischen Krampfanfälle sehr tief, einige Augenblicke ganz sistiert, während der darauf folgenden Konvulsionen jedoch wesentlich beschleunigt. Die Maulhöhlenschleimhaut erscheint stark zyanotisch im Verlaufe dieser Krampfanfälle. In den anfallsfreien Zeiten sind die Muskeln nicht besonders hart und ist der Tonus nur wenig erhöht. Das liegende Tier macht wiederholt Laufbewegungen mit Vorder- und Hinterbeinen. Es besteht Hypästhesie. Abwechselnd treten Laufbewegungen mit Konvulsionen auf, ferner in einer Zeit von $3^1/_2$ Minuten tetanische Muskelkrämpfe, verbunden mit Glottiskrampf und hochgradiger Dyspnoe mit kurzem Sistieren der Atmung und Ringen nach Luft bei geöffneter Maulhöhle. Während eines Anfalles kommt es zu spontanem Harnabsatz.

Hierauf gehen die Unruheerscheinungen zurück, Aufregung und Schreckhaftigkeit wiederholen sich nicht mehr und Hund bleibt ruhig liegen, zuerst mit kurzen, hechelnden, dann mit langen, tiefen Atemzügen.

2 Uhr 55 Min. Motilität ist noch gestört; Hund kann sich nicht erheben, er bricht wieder zusammen, wenn er auf seine Beine gestellt war. Hinterhand ist vollständig gelähmt. Auch Vorhand ist etwas paretisch.

3 Uhr 2 Min. Tier macht andauernd wiederholte Schluckbewegungen.

3 Uhr 5 Min. Das Zuschlagen einer Tür verursacht Wiederholung des ersten Anfalles mit denselben Symptomen. Dauer ist jedoch etwas länger (bis 3 Uhr 9 Min.). Krampfstadium wird wieder gefolgt von sehr stark auftretenden Laufbewegungen, welche ohne Aufhören bis 3 Uhr 29 Min. dauern (20 Min.). Nur einen Augenblick werden sie unterbrochen, wenn dem Hund laut zugerufen wird. Starker Schwächezustand. In längeren oder kürzeren Zwischenräumen halten Laufbewegungen noch an bis 3 Uhr 30 Min. Dann hören sie ganz auf. Während dieser Zeit versucht das Tier einige Male, sich zu erheben, taumelt aber immer wieder infolge starker Muskelschwäche und Parese der Vor- und Nachhand zurück und bleibt dann ruhig, hier und da schnüffelnd, liegen. Sensibilität besteht, höchstens ist die Haut geringgradig hypästhetisch.

3 Uhr 33 Min. Hund kann sich vorn erheben und in sitzender Stellung verbleiben.

3 Uhr 45 Min. Hund ist sehr ruhig. Psychische Erregung und Tremor der Körpermuskeln bestehen fort. Legt sich zum Schlafen nieder. Kurz darauf erhebt er sich und läuft schwankend mit ataktischem Gange, ohne zu fallen. Appetit ist gut; Pupille ist nur undeutlich, jedenfalls aber nur sehr gering er-

weitert (Hund hat bilateralen Alterskatarakt). Körperinnentemperatur erreicht mit 39,4° C um 3 Uhr 45 Min. ihren Höhepunkt, ist 4 Uhr 45 Min. auf 37,8° C gesunken.

Atmung und Pulsfrequenz wechselten stark; beim Eintritt der tetanischen Krämpfe wurde eine vorübergehende Unterbrechung der Atmung wahrgenommen (eine Art Cheyne-Stokessches Phänomen!).

Fall 6. 9 kg schwerer Hund (in Fall 1, 3 und 4 dieser Versuchsreihe verwendet und schon 7 mal mit Alypin behandelt) erhält am 23.6., 2 Uhr 40 Min., 270 mg Alypin (0,270 g), d. i. 30 mg pro Kilogramm Körpergewicht, gelöst in 6 ccm Wasser. Injektion unter Chloräthyllokalanästhesie zwischen 7. Lendenwirbel und Kreuzbein. Das Injizieren verursacht an sich trotzdem heftige Schmerzen.

2 Uhr 42 Min. Hund zeigt nichts Abnormes. Geht ohne Schwanken; Psyche ist frei. Plötzlich treten die schon vorher beschriebenen Kopfzuckungen auf und das Tier wird sehr schreckhaft. Unmittelbar darauf folgt Rückwärtstaumeln mit heftigen tetanischen Krämpfen. Krampfanfall dauert aber nur kurze Zeit; Muskelkrämpfe werden bald darauf von tiefen Atemzügen und Laufbewegungen gefolgt, einige Male unterbrochen von klonisch-tonischen Krämpfen. Kopf wird stark hin und her geschüttelt; Blick ist ausdruckslos und matt; Mydriasis; dieser Anfall dauert $1^1/_2$ Minuten. Hierauf erhebt sich Hund wieder spontan; läuft wie zuvor, nur ein leichtes Schwanken und eine größere Teilnahmslosigkeit ist bemerkbar. Dyspnoe besteht nicht mehr. Hund läuft so etwa 2 Minuten herum, dann folgt um 2 Uhr 46 Minuten wiederum ein Anfall, der ganz wie der vorige verläuft, nur kürzer dauert. Hund bleibt im Vergleich mit anderen Fällen stets unruhig, läuft hin und wieder mit ataktisch schwankendem Gange, ist sehr somnolent, macht Manege- und Kreisbewegungen, bald nach rechts, bald nach links.

2 Uhr 52 Min. Hund bekommt zum 3. Male einen Krampfanfall, der genau so verläuft wie der erste. Nach Sistieren des Krampfanfalles wird Auge mit dem Augenspiegel untersucht. Stauungspapillen nicht nachweisbar. Infolge bestehender Mydriasis diese Untersuchung gut ausführbar. Die Krämpfe haben das Tier sehr ermattet; nur mit Mühe kann es sich auf den Beinen halten. Die Manege- und Zeigerbewegungen sind noch mehr ausgesprochen wie nach dem 2. Anfall. Oefters fällt dabei das Tier zu Boden und kann sich dann nur mühsam wieder erheben. Die Bewegungen sind bald nach rechts, bald nach links. Direkt einfallendes starkes Licht ruft keine Schreckhaftigkeit hervor; Pupille reagiert dabei nur schwach; es besteht vorübergehende Amaurose.

3 Uhr 2 Min. Hund, der noch immer ein abnormes Benehmen zeigt, bekommt den 4. Anfall. Dyspnoe ist sehr stark, das Tier droht zu ersticken. Schaumiger Schleim in der Pharynxgegend erschwert die Atmung noch mehr, bei Ex- und Inspiration entsteht ein röchelnder Ton.

3 Uhr 10 Min. 5. Anfall. Tier macht einen sehr kranken Eindruck: läuft schwankend, mühsam und an allen Muskeln zitternd umher.

Wird in den Stall gebracht und auf Stroh niedergelegt.

Bereits nach einigen Minuten wird die Atmung viel ruhiger; das Allgemeinbefinden wird sichtbar besser und das Benehmen des Tieres wird allmählich wieder normal. Psyche wird ganz frei, der Ausdruck der Augen wieder lebhafter; Hund interessiert sich wieder für viele Dinge in seiner Umgebung.

3 Uhr 30 Min. Nichts Besonderes ist mehr wahrzunehmen. Der Gang ist normal, die Pupille nur noch gering erweitert. Appetit gut. Körperinnentemperatur hat sich während des Versuches um etwa 0,9° C erhöht. Am folgenden Morgen und die nächsten Tage keinerlei Krankheitserscheinungen mehr.

Aus diesen Versuchen lassen sich die folgenden Schlußfolgerungen ziehen:

Dosen von 15 bis 30 mg Alypin pro Kilogramm Körpergewicht intralumbal injiziert können beim Hunde toxische Erscheinungen hervorrufen. Die ersten Symptome der toxischen Wirkung äußern sich mehr oder weniger schnell; jedoch bald nach der Applikation in einer Zeit von 2 bis 18 Minuten. Dieselben bestehen zunächst in psychischer Erregung. Das Tier wird lichtscheu, kann plötzlich einfallendes Licht nicht ertragen, zeigt sich sehr schreckhaft bei Geräuschen, zittert dann am ganzen Körper, weist deutliche Zuckungen mit dem Kopf auf. Hierauf verfällt der Hund plötzlich ohne weitere Vorsymptome in starke Krampfanfälle; der vorher stehende Hund fällt dann zur Seite oder taumelt nach rückwärts; die vier Extremitäten geraten in tetanischen Streckkrampf; Rücken und Nacken werden stark gekrümmt, der Kopf nach aufwärts und rückwärts gebogen (Opisthotonus). In nahezu allen Fällen ist dann einige Augenblicke die ganze Körpermuskulatur in tetanischer Kontraktion. Dabei kommt es fast immer zu heftiger Atemnot, wobei das betreffende Tier jeden Moment zu ersticken droht. Maulhöhle steht krampfhaft offen, dabei sind am Unterkiefer hin und wieder geringe krampfhafte Kontraktionen zu beobachten. Schaum bedeckt die Lippen; Zunge und Schleimhäute der Mundhöhle sind dunkelrot bis blaurot (zyanotisch) verfärbt. Der tonisch-tetanische Krampfzustand dauert sekundenlang; dann erfolgt eine Relaxation der Muskulatur für kürzere oder längere Zeit.

Die Atmung, welche während des Krampfanfalles sistiert, kehrt wiederum zurück. Es wechseln tiefe, lange mit oberflächlichen und schnellen Atemzügen ab. Anschließend an den tonischen Krampfanfall kommt es dann zu klonischen Krämpfen, zu Konvulsionen insbesondere der Extremitäten.

Beim liegenden Hund treten dann heftige Laufbewegungen auf, die verschieden lange dauern und schließlich infolge Ermattung des Tieres sistieren. Wenn nur ein einziger Anfall auftritt, bessert sich der Zustand sehr bald (meist nach einigen Minuten), und in kurzer Zeit ist nichts Abnormes mehr wahrzunehmen. (In 3 Fällen ist schon

nach 23, 41 und 45 Minuten nach der Applikation des Mittels das Allgemeinbefinden mit Ausnahme einer Mydriasis wieder vollkommen normal; auch üble Nachwirkungen ließen sich nicht mehr nachweisen.)

Bei einer Reihe von Hunden (bei der Hälfte der untersuchten Fälle) treten mehrere tonische Krampfanfälle in Abwechselung mit den konvulsivischen Erscheinungen auf. Dieselben sind nahezu genau so wie die zuerst beschriebenen, teils von längerer, teils von kürzerer Dauer.

(In einem Fall wiederholten sich die Krämpfe fünfmal in einer Zeit von 26 Minuten.) In der Zeit zwischen zwei Anfällen ist der Hund stets unruhig, bleibt schreckhaft, zeigt einen ataktischen Gang. Wenn kein Krampfanfall mehr zu erwarten ist, dann bessert sich dieser Zustand sehr schnell.

Die Hautsensibilität ist stets etwas herabgesetzt (Hypästhesie); niemals besteht ausgesprochene Anästhesie. Reflexe, wie der Patellarreflex, sind ebenfalls weniger deutlich.

Bezüglich der Motilitätsstörungen ist in einem Falle eine vollkommene Paralyse der Nachhand konstatiert. In den meisten Fällen wird nach einem Anfalle ein ataktischer Gang beobachtet, sowohl der Hinter- als auch der Vorderfüße. Manege- oder andere Zwangsbewegungen kommen nur sehr selten vor (6. Fall). Seltener (in einem einzigen Fall) tritt eine Paralyse des Sphincter ani auf, desgleichen kann es auch während des tetanischen Krampfanfalles zu spontanem Harnabsatz kommen (1. Fall).

Die Körperinnentemperatur ist nach dem Versuche in der Regel (in 5 von 6 Fällen) erhöht; die Steigerung kann bis 0,9° C ausmachen.

Das Allgemeinbefinden wird nur kurze Zeit vom Alypin beeinflußt. Während des Anfalles oder zwischen zwei Anfällen ist der Hund somnolent; nach dem letzten Anfall bessert sich jedoch dieser Zustand sichtbar. Der Appetit wird dann wieder sehr bald normal.

Versuchsreihe III.

Subkutane Injektionen mit nicht toxischen und toxischen Dosen.

Fall 1—4. In diesen Fällen werden jedem Hunde 15 mg Alypin pro Kilogramm Körpergewicht subkutan (Seitenbrustwand) injiziert. Ohne Resultat. Das Allgemeinbefinden bleibt vollkommen normal. Körperinnentemperatur und Hautsensibilität werden, abgesehen von der direkten Umgebungsstelle der Injektion, nicht beeinflußt.

Fall 5. 17 kg schwerer Hund, kräftig und gut gebaut, erhält 25 mg pro Kilogramm Körpergewicht subkutan injiziert. Keinerlei Krankheitserscheinungen.

Fall 6. 8 kg schwerer Hund, kleiner Pinscher, $1^1/_2$ Jahre alt, erhält 25 mg pro Kilogramm Körpergewicht. Nach einigen Minuten wird der Hund lichtscheu, zieht den Kopf bei plötzlich einfallendem Licht mit zuckenden Bewegungen zurück. Sonst wird nichts Abnormes beobachtet; Benehmen des Tieres ändert sich bald. Körperinnentemperatur wird nicht erhöht.

Fall 7. 10 kg schwerer Hund, 2 Jahre alt, von sehr gutem Ernährungszustand, erhält um 3 Uhr subkutan 40 mg Alypin pro Kilogramm Körpergewicht, gelöst in 11 ccm Wasser. Körperinnentemperatur vor der Applikation 38,5° C, Puls 130, Atmung 38.

3 Uhr 15 Min. Hund ist sehr nervös, zittert, hängt den Kopf und macht traurigen Eindruck. Er beginnt zu speicheln. Plötzlicher Krampfanfall, der zum Umfallen des Hundes führt; Beine in tonisch-tetanischem Krampfe gestreckt, ebenso Rücken und Hals. Die Muskeln sind hart und ad maximum gespannt. Maul ist weit geöffnet, von intermittierendem Klappern der Kiefer unterbrochen. Glottiskrampf mit Dyspnoe. Tier ist sehr ängstlich, versucht oft sich zu erheben, was nach einigen mißlungenen Versuchen gelingt. Der ganze Anfall dauert nur einige Sekunden.

3 Uhr 17 Min. Tier wird allmählich unruhiger, bald folgt ohne weitere Vorsymptome Erbrechen. Noch unter diesem Brechakt tritt der zweite Krampfanfall auf. Dabei ist Glottiskrampf sehr gering, desgleichen Atemnot. Der ganze Anfall ist nur sehr kurz (1 Minute). Laufbewegungen treten in verminderter Heftigkeit wie bei den anderen Versuchen (Versuchsreihe II, III) auf. Sonst ist aber der Anfall genau so wie in den vorausgehenden Fällen nach intralumbaler Injektion. Hund erhebt sich mühsam vorn und verharrt nun in sitzender Stellung, die Vorderbeine weit ausgestreckt. Ausgesprochener Tremor des Körpers bleibt noch bestehen. Hund ist stark aufgeregt, zeigt psychische Störungen, bellt unaufhörlich sehr laut und mit anderem Klang wie gewöhnlich. Später ist er betäubt und somnolent. Mydriasis nur geringgradig.

3 Uhr 30 Min. Plötzliches Auftreten eines dritten Krampfanfalles, mit nahezu denselben Erscheinungen wie bei dem zweiten Anfall. Die Unterkieferbewegungen sind kurz, jedoch sehr heftig. Glottiskrampf wird nicht wahrgenommen; starke Dyspnoe tritt nicht auf. Hund kann sich bald wieder vorn erheben, ist aber noch paralysiert in der Hinterhand. (Aehnlich dem Bilde nach intralumbaler Injektion.) Mydriasis.

3 Uhr 47 Min. Das Tier ist noch in derselben Stellung; stark soporös, sehr betäubt. Reagiert beinahe nicht auf äußere Eindrücke. Zum 4. Male tritt der Krampfanfall ein. Laufbewegungen und Atemnot sind wieder geringgradig, die Krämpfe aber sehr heftig. Selbst wenn das Tier sich schon wieder mit den Vorderbeinen erheben kann, halten die klonischen Krämpfe an. Bei den auftretenden Zwangsbewegungen, welche während dieses Anfalles hochgradig sind, macht Hund Rückwärtsbewegungen, wobei er nach kurzer Zeit hinten zusammenfällt. Blick ist sehr ängstlich; bisweilen bellt der Hund laut und lange hintereinander. Auch nach Beruhigung bellt das Tier von Zeit zu Zeit mit veränderter Stimme.

Es besteht Hypästhesie der Haut. Hund ist sehr soporös; hat scheinbar Halluzinationen, er sieht oft vor sich geradeaus; bleibt minutenlang in derselben Haltung stehen, schüttelt mit dem Kopf, macht den Eindruck, sehr krank zu sein.

4 Uhr. Hund hat sich noch nicht erholt, es folgt ein 5. Anfall. Die Krämpfe dauern jedoch nur kurze Zeit. Zwangsbewegungen stark wie beim vorigen Anfall. Bellt unaufhörlich. Ständiges Kopfschütteln.

4 Uhr 20 Min. Hund liegt ruhig; nur Schütteln mit dem Kopf hält an.

5 Uhr. Tier fängt wieder an zu laufen; ataktischer Gang, Schwanken mit der Hinterhand.

5 Uhr 5 Min. 6. Anfall tritt auf, als der Hund in den Stall gebracht wird. Zwangsbewegungen dauern lange; dann Besserung; Hund fällt in Schlaf und bleibt lange ruhig liegen.

6 Uhr 30 Min. Tier macht einen normalen Eindruck; hat guten Appetit auf Brot, zeigt keinerlei Bewegungsstörungen mehr. Körperinnentemperatur ist nach dem letzten Krampfanfall um 0,8° C erhöht. 6 Uhr 30 Min. war die Temperatur wieder wie vor der Applikation von Alypin.

Fall 8. 27,5 kg schwerer, sehr fetter Hund erhält 3 Uhr nachm. 1137,5 mg (1,1375 g) Alypin, d. i. 45 mg pro Kilogramm Körpergewicht, gelöst in 10 ccm Wasser.

3 Uhr 20 Min. Geringer Tremor der Muskeln an Vorder- und Hinterbeinen; Gähnen, Unruhe, Schreckhaftigkeit. Die Pupille ist zuerst gering, später stärker erweitert. Es besteht Photophobie; einfallendes Licht ruft geringes Zittern und Angst hervor.

3 Uhr 30 Min. Von diesen Symptomen ist nichts mehr wahrzunehmen; nur Mydriasis bleibt noch einige Zeit bestehen. Anormales wird nicht weiter beobachtet. Körperinnentemperatur, welche zu Beginn 38,3° C betrug, erhöhte sich auf 38,6° C.

Fall 9. Derselbe Hund erhält um 3 Uhr nachm. (eine Woche später) eine Dosis von 1,6225 g, d. i. 59 mg Alypin pro Kilogramm Körpergewicht, gelöst in 10 ccm Wasser. 15 Minuten nach Applikation wird erster Anfall beobachtet. Tier fällt zur Seite; tetanische Krämpfe aller Muskeln treten auf; hierauf Paraparese in der Hinterhand mit stark ataktischem Gang. Heftiger Glottiskrampf und Dyspnoe während des tetanischen Krampfanfalles; starke Kieferbewegungen. Kopf wird ständig hin und her bewegt und häufig rücksichtslos auf den Boden geworfen. Geringe Mydriasis; Sehvermögen ist etwas gestört. Dieser Krampfanfall dauert 2 Minuten. Dann treten beim liegenden Tier Laufbewegungen auf; wird der Hund dann aufgestellt, so schwankt er, vor allem in der Nachhand, mühsam durch den Untersuchungsraum.

3 Uhr 30 Min. 2. Anfall heftiger, aber dem 1. ähnlich. Wenn tetanische Krämpfe vorüber sind — nach 2 Minuten —, wird Atmung wieder normal, nur etwas angestrengt. Sehr tiefe und lange Atemzüge wechseln mit mehr kürzeren und oberflächlicheren ab. Mydriasis. Hund versucht bald, jedoch vergebens, sich zu erheben; diese erfolglosen Aufstehversuche äußern sich in Laufbewegungen. Hierauf Aufrichten, wenn auch mühsam, mit den Vorderbeinen möglich, verharrt noch einige Zeit in sitzender Stellung, dann kann er sich auch mit den beiden hinteren Extremitäten langsam erheben und vorsichtig unter Schwanken fortbe-

wegen. Gehör ist normal; Sehvermögen aber sehr schlecht. Es besteht Mydriasis. Mit ängstlichem und scheuem Blick läuft er vorsichtig weiter. Photophobie besteht nicht. Pupillen reagieren wohl beim Einfallen des Lichtes. Maulhöhle steht etwas offen; es besteht eine geringe Paralysis nervi trigemini.

4 Uhr 14 Min. 3. Anfall, welcher $1^1/_2$ Minuten dauert. Laufbewegungen sehr stark, und auch wenn das Tier wieder auf den Beinen steht, will es stets laufen; Halluzinationen; Speicheln; paretischer Gang.

5 Uhr. 4. Anfall, gerade als Tier in die Außenluft gebracht wird. Anfall minder heftig und dauert nicht so lange wie die übrigen. Im Stalle tritt kein Anfall mehr auf.

7 Uhr 30 Min. Appetit ist gut; Psyche frei; nichts Abnormes mehr zu beobachten. Körperinnentemperatur (zu Beginn 38,4° C) erhöhte sich während der Anfälle um 1,2° C.

Fall 10. 17 kg schwerer, sehr gut ernährter Hund, 2 Jahre alt, erhält 2 Uhr 20 Min. nachm. 850 mg Alypin, d. i. 50 mg pro Kilogramm Körpergewicht, gelöst in 10 ccm Wasser.

2 Uhr 35 Min. treten die ersten Symptome auf: Schluckbewegungen ohne Speicheln, Schreckhaftigkeit, Zittern mit dem Kopf; Rückwärtsgehen bei plötzlich einfallendem Licht.

2 Uhr 37 Min. tritt Speicheln auf; Tier macht Kaubewegungen, als ob es einen Fremdkörper aus dem Rachen entfernen wolle. Pupillen sind vollkommen normal.

2 Uhr 40 Min. Hund jammert, steht mit stark gekrümmtem Rücken, hat wahrscheinlich heftige Schmerzen im Hinterleibe.

2 Uhr 45 Min. Kotabsatz; Harnabsatz geschieht, obwohl es ein männliches Tier ist, in sitzender Stellung.

2 Uhr 57 Min. Hochgradige Schmerzhaftigkeit. Plötzlich tritt ein heftiger und intensiver Krampfanfall von 2 Minuten Dauer ein. Schaum vor dem Maul; maximale Mydriasis. Opisthotonus. (Wie bei Strychninintoxikation.) Die heftigen tetanischen Krämpfe am ganzen Körper sistieren bisweilen einen Augenblick, um dann von Laufbewegungen konvulsivischer Art gefolgt zu werden.

Aufstehversuche mißlingen. Tier wird dadurch sehr exzitiert, es stößt einen lauten, kräftigen Schrei aus. 2 Minuten später gelingt es ihm, plötzlich wieder auf die Beine zu kommen, mit einem Sprung dreht das Tier sich um seine Längsachse um 180°, bleibt einen Augenblick bewegungslos mit gespreizten vier Beinen stehen. Hierauf folgen wieder Angstanfälle und starke Halluzinationen von kurzer Dauer, verbunden mit Tobsuchtsanfällen. Dabei schreit der Hund einen Moment sehr laut, heult ferner wie wütend. Hierauf folgt dann ein ängstliches Bellen. Unterdessen spontaner Abgang von Fäzes. Darauf sehr bald Stadium der Depression. In diesem Stadium im Beginn wenig, später mehr Zuckungen der Hautmuskulatur. Atmung ist sehr ruhig.

4 Uhr 2 Min. Auf Nauseastadium erfolgt Erbrechen des ganzen Mageninhaltes.

4 Uhr 30 Min. Hund noch sehr apathisch; Zuckungen dauern noch stets an.

4 Uhr 50 Min. Nach dem Verbringen des Tieres an die Außenluft treten von neuem tetanische Krämpfe auf; der Anfall ist nur kurz (1 Minute); bald darauf (5 Uhr) ist Tier wieder imstande, den 250 m langen Weg nach dem Stall zu laufen.

7 Uhr 15 Min. Appetit ist ganz normal; Benehmen des Tieres ist wie vor der Applikation. Körperinnentemperatur, die vor dem Versuche schon etwas erhöht war, stieg während des Versuches nur um 0,2° C.

Fall 11. Derselbe Hund erhält einige Wochen später 1020 mg (1,020 g) Alypin, d. i. 60 mg pro Kilogramm Körpergewicht, gelöst in 9 ccm Wasser. Die Injektion geschieht um 2 Uhr 41 Min. nachm.

2 Uhr 55 Min. Hund macht noch sehr normalen Eindruck. Nach einigen Minuten wird das Tier ruhiger und stiller, legt sich nieder, macht einige Schluckbewegungen, wird etwas schreckhaft beim einfallenden Licht, hat geringe Hautzuckungen; Schreckhaftigkeit nimmt bald zu; bei einfallendem Licht und bei leichten Geräuschen zieht es zitternd den Kopf zurück. Blick ist sehr unruhig und ausdruckslos; die Bewegungen sind schwankend und nicht koordiniert; ein einziges Mal Krampfanfall über den ganzen Körper.

3 Uhr 1 Min. Erscheinungen von Nausea sind deutlich; Kopf ist hängend und dicht am Boden; außerdem Bewegungen und geringes Speicheln.

3 Uhr 3 Min. Erbrechen; hierauf legt sich der Hund wieder ruhig nieder.

3 Uhr 7 Min. Durch heftigen Lärm erschrickt Hund und taumelt rückwärts und auf die Seite. Hals ist dabei gestreckt; die Rückenmuskulatur hart und gespannt; Beine in tetanischer Kontraktion. Nystagmus; Maul zuerst geschlossen, später wieder geöffnet; Glottiskrampf und Kaumuskelkrämpfe. Mehrere Sekunden Sistieren der Atmung (eine Art Cheyne-Stokessches Atmen); Zunge und Mukosa der Maulhöhle zyanotisch; Dyspnoe sehr ausgesprochen. Hierauf Relaxation der Muskeln; Maulhöhle mit schaumigem Speichel gefüllt.

Dann tiefe, lange Atemzüge. Während des Anfalles werden geringe Mengen Urin und Fäzes abgesetzt. Nach mehreren vergeblichen Versuchen, sich zu erheben, tritt maniakalischer Anfall auf und werden die Laufbewegungen von einem lauten Gebell und Gebrüll begleitet. Die Stimme ist dabei nicht wie sonst. Auf die Beine gestellt, kann Hund unmittelbar wieder stehen; verharrt jedoch immer in derselben Haltung. Mit wütendem Blick sieht er die Umstehenden ängstlich an, bellt bisweilen laut und mit fremdem Klang; hierauf wird er dann ruhig. Geringe Mydriasis. 8 Minuten lang bleibt der Hund in der ihm gegebenen Haltung stehen, mit starrem und mißtrauischem Blick; dann legt er sich langsam auf den Boden. Die Schreckhaftigkeit ist dann vorbei.

3 Uhr 50 Min. Tier kann gut laufen; ist nicht mehr ängstlich; nur ab und zu noch leichte Zuckungen.

5 Uhr kommt Hund in den Stall; keine abnormen Erscheinungen mehr. Körperinnentemperatur ist während des Versuches um 1,1° C gestiegen. Atmung wechselt stark, desgleichen auch Puls, der sehr frequent nach einem Anfall, in dem Ruhezustand gering war.

Diese 11 Versuche führen zu folgenden Resultaten:

Subkutane Injektionen von Alypin rufen in Dosen von 40 bis 60 mg pro Kilogramm Körpergewicht toxische Erscheinungen hervor. Diese Symptome treten nach 15 bis 30 Minuten auf und äußern sich wie folgt: Das Tier wird lichtscheu in verschiedenem Grade (variable Photophobie). Einfallendes Licht wird nicht

ertragen, bedingt Zittern mit dem Kopf, starkes Zwinkern mit den Augenlidern und Nystagmus oscillatorius, ferner Zuckungen der ganzen Hautmuskulatur. Laute Geräusche verursachen dasselbe. Es besteht eine hochgradige psychische Erregung. Das Tier zeigt dabei nicht, wie dies bei toxischen Kokainapplikationen der Fall zu sein pflegt, eine freudige Erregung, auch keine ausgelassene Munterkeit, sondern ist meistens ziemlich ruhig oder von Angst beseelt. Plötzlich tritt dann ohne deutlichere Vorboten ein heftiger Krampfzustand ein. Das Tier taumelt dann plötzlich rückwärts, wobei der Rücken stark abgebogen ist und die vier Beine zur Seite ausgestreckt sind. Alle Körpermuskeln befinden sich hierauf in heftiger tetanischer Kontraktion und palpieren sich hart. Maulhöhle steht offen bei mäßiger Kieferbewegung. Die Atmung steht einen Augenblick still. Das Tier ringt gleichsam nach Luft. Der dabei auftretende Glottiskrampf verhindert für einige Zeit die Atmung. Heftige Dyspnoe begleitet diesen Krampfanfall; dabei besteht eine ausgesprochene Zyanose der Maulhöhlenschleimhaut und Zunge. Bei diesem tonischen Krampfanfall tritt in der Regel eine spontane Entleerung von Fäzes und Urin auf. Die Hautsensibilität ist vermindert; es besteht Hypästhesie.

Die Pupille ist während des Krampfzustandes stark erweitert (Mydriasis); Lidreflex ist vorhanden; Pupillarreflexe sind jedoch aufgehoben. Nach dem tetanischen Krampfanfall, der 1—3 Minuten dauert, erfolgt vorübergehende Erschlaffung der Muskeln; kurz darauf treten konvulsivische Zuckungen bald dieses, bald jenes Körperteiles, hauptsächlich jedoch der Extremitätenmuskulatur ein. Die Atmung ist dabei sehr frequent, teils mehr oberflächlich, teils auch mehr tief. Dieser Zustand dauert einige Augenblicke, dann versucht das Tier, sich zu erheben, was meistens nicht gelingt. Hierauf folgen dann Laufbewegungen von verschiedener Intensität.

Ab und zu werden diese Bewegungen von klonisch-tonischen Krämpfen bzw. Konvulsionen unterbrochen. Dann wird das Tier mehr und mehr ängstlich, schreit laut vor Angst und Wut, je nach seinem Charakter. Mitunter treten dann Halluzinationen auf und das Tier macht Zwangsbewegungen (Rollbewegungen, Laufbewegungen). Selbst nach dem Erbrechen halten diese Unruheerscheinungen meistens noch einige Zeit an; dann beruhigt sich das Tier wieder langsam. Es besteht dann jedoch immer noch Hypästhesie der Haut und Mydriasis, wenn letztere auch in geringerem Grade. Das abnorme Benehmen hält noch einige Zeit an, wenngleich die Schreckhaftigkeit

und psychische Erregung nicht mehr so ausgesprochen sind. In vielen Fällen erfolgt dann hierauf Erbrechen, dem meistens ein gewisses Stadium der Nausea, des Unbehagens, vorauszugehen scheint.

In der Regel wird ein Krampfanfall von mehreren gefolgt, die sich dann ziemlich gleichen, wenn auch die Dauer bei den zuletzt auftretenden Anfällen eine kürzere ist. (Bei einem Hunde konnten in 2 Stunden 6 Anfälle, bei einem anderen in $1^3/_4$ Stunden 4 Anfälle konstatiert werden.)

Aeußerst selten (in 1 Fall) kommt es anschließend an die subkutane Injektion zu einer Parase der Nachhand; diese ist jedoch schnell vorübergehend und hat keine Paralyse zur Folge.

Bald nach dem letzten Krampfanfall erholt sich das meistens dann schlafende Tier ziemlich rasch. Schon einige Stunden später (in einem Fall 3 Stunden nach Applikation, in einem anderen 4 Stunden, in den meisten noch früher) ist das Benehmen wieder normal, der Appetit gut; der Gang des Tieres ohne Störungen. Die Sensibilität ist wieder wie früher. Nur die Mydriasis bleibt noch längere Zeit bestehen (bis zu $5^1/_2$ Stunden).

Die Intensität der Alypinwirkung ist individuell verschieden; es kann z. B. eine Dosis von 40 mg pro Kilogramm Körpergewicht zu den heftigsten Intoxikationserscheinungen führen (Fall 7), während hingegen eine Dosis von 45 mg pro Kilogramm Körpergewicht nur Unwohlsein, Unlust, geringe Mydriasis und Photophobie in mäßigem Grade hervorruft (Fall 8).

Bei der Applikation größerer Mengen wie 60 mg pro Kilogramm Körpergewicht treten die Symptome nicht schneller ein und sind auch nicht mehr intensiv als bei den genannten Dosierungen. Dosen von 25 mg pro Kilogramm Körpergewicht verursachen im allgemeinen nur geringgradige Lichtscheue und keine weiteren Krankheitssymptome.

Die Körperinnentemperatur wird während der Krampfzustände und kurz nach denselben erhöht (bis über 1° C). Die Atmung wird ebenfalls stark beeinflußt. Bei dem tetanischen Krampfanfall sistiert sie für einen Augenblick; bei den konvulsivischen Zuckungen ist sie frequent, teils oberflächlich, teils tief. Nach den Anfällen beruhigt sich das Tier bald wieder und wird normal. Die Pulsfrequenz findet in dem Krampfstadium und dem Stadium der Konvulsionen ebenfalls eine beträchtliche Steigerung; hernach mit der Beruhigung des Tieres nimmt sie wieder ab.

Versuchsreihe IV.

Subkutane und lumbale Injektionen mit letaler Alypindosis.

Fall 1. 17 kg schwerer, kräftiger, gut genährter Hund erhält 2 Uhr 45 Min. nachm. subkutan (seitliche Thoraxwand) eine Dosis von 1,275 g Alypin, d. i. 75 mg pro Kilogramm Körpergewicht, gelöst in $5^1/_2$ ccm Wasser.

2 Uhr 55 Min. Tier wird schläfrig, zwinkert mit den Augenlidern, zieht dabei zitternd und zuckend den Kopf zurück. Dies tritt stark bei einfallendem Licht, aber auch bei Geräuschen auf. Tremor musculorum, fortwährendes Lecken mit der Zunge.

3 Uhr 12 Min. Spontaner Harnabsatz im Liegen. Hund macht einen schwer kranken Eindruck. Schluckbewegungen, starrer Blick. Zuckungen an der Oberlippe. Bisweilen stoßweise Erschütterung des ganzen Körpers oder nur eines Körperteiles. Speicheln.

3 Uhr 19 Min. Tetanischer Krampfanfall nach vorhergehenden krampfhaften Kopfzuckungen. Maul weit geöffnet, Atmung sistiert eine Zeitlang, Dyspnoe, Zyanose der Kopfschleimhaut. Nach 2 Minuten wechseln tetanische Krämpfe mit tonisch-klonischen Krämpfen bzw. Konvulsionen ab. Atmung wieder ermöglicht. Hautsensibilität ist etwas vermindert (Hypästhesie). Tier reagiert weniger auf äußere Einflüsse; hierauf Laufbewegungen. Tier kann sich nicht erheben, brüllt vor machtloser Wut. Blick ist sehr ängstlich, Mydriasis. Fäzesabsatz im Liegen. Nach einer Minute erhebt sich der Hund spontan; zeigt für kurze Zeit Manegebewegungen, beruhigt sich jedoch bald. Blick wird ausdruckslos. Maulhöhle ist nicht geschlossen, die Zunge hängt zum Teil heraus. Sensorium getrübt; in halbsitzender Stellung läßt der Hund den Kopf auf den Boden sinken, wobei die Zunge den Boden scheinbar gefühllos berührt.

3 Uhr 23 Min. Zustand der Betäubung dauert so lange an; plötzlich tritt ein zweiter Anfall auf. Nach den tetanischen Krampfanfällen und Laufbewegungen treten sehr heftige Zwangsbewegungen in Form von Rollbewegungen auf. Anfall ist wesentlich heftiger als der vorausgehende und dauert $3^1/_2$ Minuten. Kopf wird oft mit Kraft zu Boden geworfen, daß eine Gehirnerschütterung zu befürchten ist. Speicheln hält an.

5 Uhr. Als sich der Hund wieder beruhigt hat, wird er in den Stall gebracht. Auch hier tritt bald wieder ein Anfall auf, nachdem er etwa 15 Minuten ruhig dagelegen hat. Dieser Krampfanfall ist der heftigste von den dreien, er dauert von 5 Uhr 15 Min. bis 6 Uhr 30 Min. Es wechseln dabei kontinuierlich tetanische mit tonisch-klonischen Krämpfen ab. Die Muskeln sind bei tetanischer Kontraktion hart und stark gespannt, im klonischen Krampfzustand wieder schlaff. Starke Dyspnoe mit Zyanose der Kopfschleimhäute. Laufbewegungen, die zuerst heftig sind und lange andauern, werden mit der Zeit unregelmäßiger und langsamer. Aufstehen ist unmöglich; wiederholte Rollbewegungen sind zu konstatieren; die psychische Erregung nimmt zu; Hund stößt lautes Geschrei aus. Halluzinationen; maximale Mydriasis; Pupillenreflex aufgehoben. Sensorium des Tieres stark eingenommen, wobei Blick ausdruckslos. Starkes Speicheln; Urin wird spontan abgesetzt. Hautsensibilität erloschen (Anästhesie).

6 Uhr 30 Min. Exitus letalis; kurz zuvor nehmen die klonisch-tonischen Krämpfe bzw. Konvulsionen an Stärke plötzlich ab; Atmung wird ruhiger und

weniger tief, und das Tier verendet in diesem Zustand. Die Körperinnentemperatur betrug vor der Applikation 38,8° C, stieg um 3 Uhr 45 Min. bis 39,7° C und erreichte bis 6 Uhr 40 Min., d. i. 10 Minuten nach dem Tode, eine Höhe von 41,8° C (Steigerung um 3° C). Zwei Stunden nach dem Tode war sie noch 37,8° C. Bei der Sektion, die am folgenden Tage vorgenommen wurde, wurden makroskopisch keine Organabweichungen beobachtet.

Fall 2. 11 kg schwerer Bastardpinscher, ziemlich gut genährt, 3 Jahre alt, erhält 2 Uhr 30 Min. nachm. 275 mg Alypin, d. i. 25 mg pro Kilogramm Körpergewicht, zwischen dem 7. Lendenwirbel und dem Kreuzbein intralumbal injiziert. Durchstechen des Ligamentum spinale etwas schwer und schmerzhaft, ferner das Berühren der Nerven der Cauda equina.

2 Uhr 32 Min. beginnen bereits ataktische Bewegungen. Hinterhand ist paretisch, Hautsensibilität ist noch normal.

2 Uhr 34 Min. Schwankende Bewegung beim Laufen wird stärker; Rücken ist stark gekrümmt.

2 Uhr 35 Min. Auf plötzlich einfallendes Licht starke Erregung. Krampfanfall unter den gewöhnlichen Symptomen. Tier bricht plötzlich zusammen, taumelt nach rückwärts; Muskeln sind im tetanischen Krampfe und stark gespannt. Maul ist weit geöffnet; Glottiskrampf, Pupille ist maximal erweitert (maximale Mydriasis); Lidreflex vorhanden, jedoch kein Pupillenreflex. Schaumiger Speichel vor dem Maule und im Rachen; die Atmung wird dadurch noch mehr gehemmt und die Dyspnoe größer. Bei Atmung starkes Röcheln hörbar. Bisweilen treten einige tiefe Atemzüge auf, die aber bald wieder von neu eintretenden Krämpfen unterbrochen werden. Anschließend an tonischen Krampfzustand Laufbewegung, verbunden mit starkem Hecheln.

2 Uhr 45 Min. Körperinnentemperatur (im Beginne 38,5° C) hat sich bis jetzt auf 40,8° C erhöht. Die tetanischen Krämpfe sind nicht mehr von so langer Dauer, aber häufiger. Tier kann sich nicht mehr erheben, liegt wie betäubt am Boden mit starker Dyspnoe. Puls ist sehr frequent, Atmung ebenfalls und unregelmäßig.

2 Uhr 58 Min. Die Krämpfe lassen nach; die tonisch-klonischen Kontraktionen der Muskeln werden schwächer, die Atemzüge ruhiger und minder intensiv. Der Puls ist noch schwach zu fühlen. Pupille reagiert nicht mehr; Beine werden schlaff. Die Körperinnentemperatur beträgt jetzt 42,2° C (Steigerung um 3,7° C). Exitus letalis.

Bei der Sektion weisen die Organe keine Abweichungen auf. Im Lendenmarke sind an der Injektionsstelle keine Läsionen wahrnehmbar. Das Rückenmark zeigt keine abnorme Gefäßinjektion (mikroskopische Untersuchung fand nicht statt).

Fall 3. $5^1/_2$ kg schwerer Bastardhund, 1 Jahr alt, erhält 55 mg, d. i. 10 mg pro Kilogramm Körpergewicht, zwischen 7. Lendenwirbel und Kreuzbein. Hund ist sehr nervös und schlecht genährt (Injektion 2 Uhr 43 Min. nachm.). Schmerzen beim Injizieren ziemlich stark. Injektionsstelle ist leicht zu finden, da der Hund mager ist. Beinahe gleich nach der Injektion wird die Hinterhand schon etwas paretisch und sind die Gelenke der Hinterbeine stärker gebogen. Die Parese nimmt zu. Schon nach 2 bis 3 Minuten besteht ausgesprochene Paralyse des Sphincter ani, wodurch Fäzes spontan abgesetzt werden. Vollkommene Hautanästhesie im ganzen Hinterteil, dann nach vorn bis zur Skapularregion schreitend; die vorderen Körperteile hypästhetisch. Hund verändert sein Benehmen; er wird betäubt, schläfrig, hat die

Augen halb geschlossen. Hierauf wird er unruhig, macht Schluckbewegungen und bewegt unaufhörlich die Zunge.

2 Uhr 53 Min. Erbrechen. Hund macht nun schwerkranken Eindruck, kann nicht mehr stehen, nur auf den Vorderbeinen kann er sich noch etwas halten. Atmung erfolgt 2 Uhr 58 Min. stoßweise in zwei Tempi, Puls ist normal.

3 Uhr 3 Min. Plötzlich eintretende hochgradige Dyspnoe. Maul wird geöffnet. Hund stößt ängstliche Laute aus. Atmung steht 5 bis 10 normale Atemzüge still, fängt dann wieder langsam an, wird schneller und schneller und vermindert sich dann wieder nach einer halben Stunde (Cheine-Stokes-Atmungsphänomen); endlich vollkommenes Sistieren der Atmung. Puls ist dann auch nicht mehr bei dem liegenden und komatösen Tier fühlbar.

Bei der Sektion wird wahrgenommen, daß die Mukosa des Maules, der Konjunktiven und der Vulva stark zyanotisch ist. Milz ist sehr blutreich, dunkelrot gefärbt. Leber, Nieren normal. Der Magen noch teilweise gefüllt.

Lungenödem besteht; Herz ist nicht paralysiert. Das Lendenmark ist makroskopisch normal, mikroskopisch wurde es nicht weiter untersucht.

Aus diesen 3 letalen Ausgängen nach Alypininjektion läßt sich im allgemeinen folgender Schluß ziehen:

Die subkutane letale Dosis des Alypins liegt ungefähr bei 75 mg pro Kilogramm Körpergewicht. Die Symptome stimmen der Hauptsache nach mit den durch toxische Gaben verursachten überein; sie treten auch nicht schneller auf als bei der Applikation toxischer Dosen. Die sich wiederholenden Krampfzustände werden allmählich intensiver, führen zu sehr heftiger Ermüdung des Tieres, dessen Sensorium stark getrübt wird. Infolge der Krampfanfälle und Konvulsionen, verbunden mit starker Dyspnoe, tritt eine völlige Ermattung der Tiere ein. Außerdem ist eine maximale Mydriasis und Hypästhesie der Haut wahrnehmbar. Die Körperinnentemperatur kann durch erhöhten Stoffwechselumsatz infolge gesteigerter Muskelaktion eine Steigerung von 3° C erfahren. In dem einen Fall der subkutanen Alypininjektion trat der Tod nach einem $1^1/_4$stündigen Krampfzustand zweifellos mehr durch Erschöpfung als durch Erstickung ein.

Bei der lumbalen Injektion von Alypin schwankt die letale minimale Dosis zwischen 10 und 25 mg, je nach der Konstitution der betreffenden Hunde.

(In einem Fall genügten 10 mg, im anderen 25 mg, um den Tod herbeizuführen.) Es scheint auch eine Gewöhnung an das Mittel einzutreten, da Hunde, denen zum ersten Male Alypindosen lumbal injiziert werden, meistens deutlicher reagieren als solche, denen mehrmals steigende Alypindosen verabreicht wurden.

Bei dem letalen Ausgang nach 10 mg ist der Verlauf kein so stürmischer. Krämpfe können hier vollkommen ausbleiben, auch Laufbewegungen werden nicht beobachtet. Dafür ist jedoch die Paralyse der Nachhand sehr ausgesprochen und genau so typisch, wie in den Fällen mit toxischer Wirkung, in denen 25 mg verabreicht wurden; außerdem besteht in dem gelähmten Teile ausgesprochene Anästhesie. Der Tod trat in diesem Fall nach 20 Minuten ein, und zwar unter den Erscheinungen der Erstickung.

In dem 2. Fall mit letalem Ausgang (25 mg Alypin pro Kilogramm lumbal) tritt die Paralyse der Nachhand nach 2 Minuten, ein Krampfanfall von einer Dauer von 13 Minuten nach 5 Minuten ein. Maximale Mydriasis und vollkommene Paralyse der Nachhand mit Anästhesie des gelähmten Bezirkes sind die weiteren Begleitsymptome. Die Körperinnentemperatur steigert sich um 3,7° C bis zum Eintritt des Todes. Auch in diesem Falle ist der Tod auf Erstickung zurückzuführen. Das Herz zeigt in beiden Fällen keine Paralyse.

Auf Grund dieser Versuche kann wohl Alypin zu subkutanen Injektionen als lokales Anästhetikum empfohlen werden, da es erst in sehr hohen Dosen zu Intoxikationen führt, dagegen ist die lumbale Anwendung dieses Mittels, sei es nun zwischen dem 6. und 7. Lendenwirbel oder dem letzten Lendenwirbel und Os sacrum, sehr zu widerraten, da es, ganz abgesehen von den oft technischen Schwierigkeiten der lumbalen Applikation bei fetten und sehr unruhigen Hunden, ein selbst in therapeutischen Dosen sehr unzuverlässiges, ja gefährliches und das Leben des Tieres bedrohendes Medikament darstellt, ganz abgesehen von der eventuellen Verunreinigung des Operationsgebietes durch spontanen Kot- und Urinabsatz.

Außerdem scheinen sich Tiere an öftere Alypindosen zu gewöhnen, was ebenfalls den Gebrauch des Mittels zur lumbalen Anästhesie nicht ratsam erscheinen läßt.

Die lumbale toxische Dosis beträgt ungefähr den 3. Teil der subkutanen Dosis. Die von Dittmer aufgestellten Dosen für subkutanen Gebrauch stimmen so ziemlich mit geringen Ausnahmen mit den von mir gefundenen überein.

Nach Dittmer werden kleine Gaben von 5 bis 33 mg pro Kilogramm Körpergewicht ohne Nachteil vertragen. Auch meine Versuche ergaben die Richtigkeit dieser Behauptung, denn Dosen von 40 oder mehr Milligramm pro Kilogramm Körpergewicht verursachten stets eine toxische Wirkung.

Ein mehr oder weniger starkes Bild der Vergiftung wird nach Dittmer durch mittlere Gaben von 40 bis 60 mg pro Kilogramm Körpergewicht hervorgerufen. Auch diese Dosen stimmen mit den hier ausgeführten Untersuchungen überein.

Dittmer erwähnt jedoch, daß Tiere Manegebewegungen nach links und nach rechts zeigen, und daß die Körperinnentemperatur wenig geändert wird und niemals abfällt. Bei den von mir gemachten Untersuchungen wurden jedoch nur selten Manegebewegungen beobachtet, dagegen stets in toxischen Fällen eine Steigerung der Körperinnentemperatur (bis um 1,2° C), die bei letalen Dosen bis zu 3,7° C stieg. Das Auftreten der Mydriasis wird von Dittmer nicht erwähnt. In allen toxischen Fällen ist jedoch eine mehr oder weniger ausgesprochene Mydriasis, verbunden mit Sehstörungen, nachweisbar.

Was endlich die Ursache des Todes bei letalen Dosen betrifft, so ist Dittmer mit Impens der Ansicht, daß dieselbe mehr auf die Erschöpfung des Tieres zurückzuführen sei. Meines Erachtens hat jedoch derselbe auch in vereinzelten Fällen in Erstickung seinen Grund.

Als geeignetste Stelle für intralumbale Injektionen mit Anästheticis dürfte im allgemeinen als ungefährlichste wohl die zwischen dem letzten Lendenwirbel und Os sacrum angesehen werden, dagegen liegt der Platz zur lumbalen Punktion der Spinalflüssigkeit mehr vorn, zwischen 5. bis 7. Lendenwirbel.

Literatur.

1) Abrand, Alypin. Le progrès medical. 1908. Nr. 24. — 2) Arends, Neue Arzneimittel und pharmazeutische Spezialitäten. 1909. — 3) Baumgarten, Das Alypin in der Therapie der Nasen-, Hals- und Kehlkopfkrankheiten. Budapesti Orvosi Ujsag. 1906. Nr. 2. — 4) Bogdanow, Lokale Anästhesie mittels Alypin. Arch. f. Vet.-Wissensch. H. 3. S. 324. — 5) Borkely, Klinische Versuche mit Alypin. Pester med. chirurg. Presse. 1907. Nr. 31. — 6) Bruck, Ein falsches Inserat über Alypin. Therapeut. Monatsh. 1913. S. 787. — 7) Bürkner, Die Erfahrungen über die Verwendbarkeit des Alypins in der Ohrenheilkunde. Berliner klin. Wochenschrift. 1907. Nr. 14. — 8) Dittmer, Klinische Untersuchungen über Wirkung des Lokalanästhetikums Alypin beim Pferd. Monatsh. f. Tierheilk. 18. Jahrg. H. 5. — 9) Dornblüth, Die Arzneimittel der heutigen Medizin. 1911. — 10) Ellenberger u. Baum, Anatomie des Hundes. 1891. — 11) Ellenberger u. Günther, Grundriß der vergleichenden Histologie der Haussäugetiere. 1908. — 12) Ellenberger u. Müller, Vergleichende Anatomie der Haustiere. 1896. — 13) Erhardt, Versuche über Lumbalanästhesie an Kälbern bei Verwendung von Tropakokain mit Zusatz von Gummi arabicum. Wochenschr. f. Tierheilk. Bd. 3. L. 2. S. 501. — 14) Fleißig, Alypin. Med. Klinik. 1910. Nr. 5. — 15) Finder, Ueber Alypin in der rhino-laryngologischen Praxis. Berliner klin. Wochenschr. 1906. Nr. 5. —

16) Friedeberg, Beitrag zur medikamentösen Behandlung des Asthma bronchiale. Deutsche med. Wochenschr. 1911. Nr. 6. — 17) Fröhner, Arzneimittellehre für Tierärzte. 1914. — 18) Gajewski, Ueber die Kokainisierung des Rückenmarks bei den Pferden. Veterinärmed. Kongr. in Petersburg. — 19) Goldschmidt, Zur medikamentösen Behandlung des Asthma bronchiale. Münch. med. Wochenschr. 1910. Nr. 43. — 20) Impens, Ueber die Dosierung des Alypins. Med. Klinik. 1905. Nr. 4. — 21) Derselbe, Ueber Lokalanästhesie. Deutsche med. Wochenschr. 1905. Nr. 29. — 22) Katz, Die Anästhesierungsmethoden der Nasenscheidewand. Würzburg 1908, Curt Kabitzsch. — 23) Kaufmann, Traité de therapeutique vétérinaire. 1910. — 24) Kirchner, Alypin als Anästhetikum für die Sprechstunde. Ophthalm. Klinik. 1906. Bd. 7. — 25) Laufer, Ueber einige Indikationen der inneren Alypindarreichung. Reichs-Med.-Anz. 1907. Nr. 17. — 26) Lichtenstern, Die Lumbalpunktion und Injektion und ihr Anwendungsgebiet beim Pferd und Rind. Münch. tierärztl. Wochenschr. Bd. 54. — 27) L. u. P. Lépinay, Technik und Indikationen der Lendenpunktion beim Hund. Ref. in Berliner tierärztl. Wochenschr. Nov. 1912. — 28) Lohnstein, Ueber Alypin in der urologischen Praxis. Deutsche med. Wochenschr. 1906. Nr. 13. — 29) Maas, Ueber Lumbalanästhesie beim Hunde. Inaug.-Diss. Gießen. — 30) Martin, Anatomie der Haustiere. — 31) M. Mennerat, Nouvelle méthode de rachi-anaesthésie du chien et du chat. Rec. de méd. vét. 1914. Nr. 4. — 32) Meyer, Cystoscopy in Tuberculosis of the urinary tract. New York Med. Journ. 1907. Vol. 17. — 33) Mollica, Beitrag zur Kenntnis der Alypinwirkung. Arch. Scientif. — 34) Polowski, Zur Frage über die Kokainisierung des Rückenmarks bei Haustieren. Diss. Jurjew 1904. — 35) Preidlsberger, Ueber Rückenmarksanästhesie mit Alypin. Die Heilkunde. 1906. Nr. 9. — 36) Rieländer, Weitere Versuche über sakrale Anästhesie. Zentralbl. f. Gynäkol. 1910. Bd. 13. — 37) Ruprecht, Haben sich die Ersatzmittel des Kokains in der Rhino-Laryngologie bewährt? Monatsschr. f. Ohrenheilk., Laryngo-Rhinologie. 1911. Nr. 2. — 38) Derselbe, Alypin. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1906. Nr. 6. — 39) Roschig, Injektionen von arzneilichen Flüssigkeiten in den Wirbelkanal. Dresdener Hochschule. — 40) Schmiedeberg, Grundriß der Pharmakologie. 1906. — 41) Schleich, Entwicklung der allgemeinen und lokalen Anästhesie. Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung. 1908. Nr. 1. — 42) Schröder, Tierexperimentelle Untersuchungen über die Toxikologie des Alypins. Deutsche med. Wochenschr. 1913. Nr. 30. — 43) Seifert, Ueber Alypin. Ebenda. 1905. Nr. 34. — 44) Derselbe, Ueber die Behandlung des akuten Katarrhs der oberen Luftwege. Ebenda. 1907. Nr. 20. — 45) Stoll, Ueber den Wert der Kombination der Lokalanästhetika mit Nebennierenpräparaten. Med. Klinik. 1909. Nr. 4. — 46) Tappeiner, Arzneimittellehre. 1912. — 47) Trauner, Lokalanästhesie mit besonderer Berücksichtigung des Alypins. Oesterr. Zeitschr. f. Stomatologie. 1913. Nr. 2. — 48) Uebele, Handlexikon für die tierärztliche Praxis. — 49) Venus, Die Verwendung des Alypins in der kleinen Chirurgie. Wiener klin. Rundsch. 1906. Nr. 51. — 50) Wanitschek, Zum Erbrechen nach der Narkose. Prager med. Wochenschr. 1906. Nr. 50. — 51) Winterer, Rückenmarksanästhesie. Inaug.-Diss. Gießen. — 52) Zaskin, Anwendung des Alypins bei einigen Augenkrankheiten. Wojenno-Medizinski Journ. 1906. Nr. 10.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 4.

ARCHIV

FÜR

WISSENSCHAFTLICHE UND PRAKTISCHE

TIERHEILKUNDE.

HERAUSGEGEBEN

VON

Dr. M. CASPER,
ord. Honorarprofessor der Veterinärmedizin an der Universität Breslau,

Dr. R. EBERLEIN,
ord. Professor an der Kgl. Tierärztl. Hochschule in Berlin,

Dr. W. ELLENBERGER,
Geheimer Rat, ord. Professor an der Kgl. Tierärztl. Hochschule in Dresden,

Dr. H. MIESSNER,
ord. Professor an der Kgl. Tierärztl. Hochschule in Hannover,

Dr. J. W. SCHÜTZ,
Geh. Reg.-Rat, ord. Professor an der Kgl. Tierärztl. Hochschule in Berlin.

UNTER MITWIRKUNG VON R. EBERLEIN

REDIGIERT

VON

J. W. SCHÜTZ.

Zweiundvierzigster Band.

Mit 5 Tafeln und 45 Abbildungen im Text.

BERLIN 1916.

Verlag von August Hirschwald.

NW., Unter den Linden 68.

INHALT.

Erstes Heft.

Seite

I. **Cremer,** Statistischer Bericht der Königlichen Tierärztlichen Hochschule zu Berlin für das Jahr 1914/15 1

II. **Saul,** Untersuchungen zur Aetiologie und Biologie der Tumoren. (Hierzu Tafel I und II.) 44

III. **Paimans,** Das Geschlossenbleiben der Cervix uteri beim herannahenden Partus des Rindes 64

Zweites und Drittes Heft.

IV. **Wilhelm Schütz,** Ueber den Rotz der Pferde.
Festrede zur Feier des Geburtstages Sr. Majestät des Kaisers und zur Uebernahme des Rektorates der Königl. Tierärztlichen Hochschule in Berlin gehalten in der Aula am 27. Januar 1916 93

V. **C. W. Andersen,** Aus der bakteriologischen Abteilung des Versuchslaboratoriums der Königl. tierärztlichen und landwirtschaftlichen Hochschule zu Kopenhagen (Vorstand: Prof. Dr. med. R. Bang).
Kongenitale Optikusatrophie bei Kälbern. (Mit 4 Abbildungen im Text.) 104

VI. **Hanna Stoß,** Aus dem tieranatomischen Institut der Universität München.
Antiformin für Haaruntersuchungen 117

VII. **Kiesel,** Die Brustseuche im Krieg. (Mit 7 Textfiguren.) 124

VIII. **Kurt Gantzer,** Aus der Poliklinik für große Haustiere der Kgl. Tierärztlichen Hochschule zu Berlin (Direktor: Prof. Dr. Kärnbach †).
Ueber Polydaktylie beim Rinde. (Mit 7 Abbildungen im Text.) 142

IX. **M. Reuter,** Entschädigung der Hunde nach dem Viehseuchengesetz . 183

X. **O. Waldmann,** Aus dem pathologischen Institut der Kgl. Tierärztlichen Hochschule zu Berlin (Direktor: Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. Schütz).
Die Bedeutung der neueren Komplementablenkungsmethoden für die Serodiagnose der Rotzkrankheit 194

Viertes und fünftes Heft.

XI. **Robert Lehmann-Nitsche,** Die Sterilisierung des Probierhengstes im lateinischen Amerika 223

XII. **Kiesel,** Ueber pseudokardiale Geräusche. (Mit 24 Abbildungen im Text.) 243

Seite

XIII. **H. Monné,** Aus der Klinik für kleine Haustiere und der Abteilung Pharmakologie und Toxikologie der Reichstierarzneischule zu Utrecht (Vorstand: Prof. Dr. Jakob).

Vergleichende Untersuchungen über das Verhalten des Nasenspiegels (Planum nasale) und der Körperinnentemperatur beim Hunde, unter gleichzeitiger Berücksichtigung der ausgeatmeten Luft, der Temperatur des Aufenthaltsraumes und der relativen Luftfeuchtigkeit 266

XIV. **H. Demeter,** Aus dem anatomischen Institut der Tierärztlichen Fakultät München.

Das geformte elastische Gewebe bei großen Säugern. (Mit 3 Abbildungen im Text.) 302

XV. **M. Reuter,** Schußverletzungen bei Pferden im heutigen und im siebziger Kriege 312

XVI. **Gustav Sinn,** Beitrag zur Kenntnis der Azetonurie bei den Haussäugetieren (Pferd, Rind und Hund) 322

Sechstes Heft.

XVII. **E. Arnold,** Aus dem veterinär-anatomischen Institut in Bern.

Histologie der Schilddrüse des Rindes in verschiedenen Altersstadien. (Hierzu Tafel III.) 369

XVIII. **J. Dahlke,** Aus der Chirurgischen Klinik der Kgl. Tierärztlichen Hochschule zu Berlin (Direktor: Prof. Dr. Eberlein).

Untersuchungen über das Wesen des sog. Hufkrebses des Pferdes. (Hierzu Tafel IV und V.) 392

XIX. **M. Reuter,** Die Dynamowirkung der Geschosse 433

I.

Statistischer Bericht der Königlichen Tierärztlichen Hochschule zu Berlin für das Jahr 1914/15.

Von

Prof. Dr. **M. Cremer,**
derzeitigem Rektor.

An der Tierärztlichen Hochschule waren im Berichtsjahre 11 Professoren, 5 Dozenten im Nebenamte, 2 Abteilungsvorsteher, 9 Repetitoren, 1 Apotheker, 18 Assistenten und 8 wissenschaftliche Hilfsarbeiter tätig.

Im Sommersemester 1914 waren 480 Studierende (einschließlich 140 von der Militär-Veterinär-Akademie) immatrikuliert, der Nationalität nach 396 Preußen, 80 aus anderen Bundesstaaten und 4 Ausländer. Dazu kommen noch 101 Fachprüfungskandidaten, 3 Hospitanten, 75 Studierende anderer Hochschulen, zusammen also **659** Personen.

Im Kriegs-Wintersemester 1914/15 waren 127 Studierende (einschl. 45 von der Militär-Veterinär-Akademie) immatrikuliert, und zwar 108 Preußen, 17 aus anderen Bundesstaaten und 2 Ausländer. Hierzu 105 Fachprüfungskandidaten, 3 Hospitanten, 23 Studierende anderer Hochschulen, zusammen also **358** Personen.

In die naturwissenschaftliche Prüfung nach alter Ordnung sind Ostern 1914 41 Kandidaten eingetreten. Von diesen bestanden 2 „sehr gut“, 1 „gut“ und 17 „genügend“; dagegen erhielten 21 die Zensur „ungenügend“. Im Juli 1914 traten in diese Prüfung ein bzw. wiederholten dieselbe 27 Kandidaten. Von diesen bestanden 3 „gut“, 8 „genügend“; dagegen erhielten 16 die Zensur „ungenügend“. In die im Oktober 1914 abgehaltene Prüfung ist 1 Kandidat eingetreten, der die Zensur „genügend“ erhielt. Im Januar 1915 haben sich 6 Kandidaten der Prüfung unterzogen; davon erhielten die Zensuren „gut“ 1, „genügend“ 1, „ungenügend“ 4 Kandidaten.

Zur tierärztlichen Vorprüfung nach neuer Ordnung meldeten sich während des ganzen Berichtsjahres 53 Kandidaten, von denen 48 den naturwissenschaftlichen und den anatomisch-physiologischen

Abschnitt bestanden. Es erhielten das Gesamturteil „sehr gut“ 5, „gut“ 20 und „genügend“ 23 Kandidaten.

Die tierärztliche Fachprüfung haben in beiden Prüfungsperioden, Ostern und Michaelis 1914, 139 Kandidaten mit Erfolg erledigt. Es erhielten die Zensur „sehr gut“ 3, „gut“ 25, „genügend“ 111 Prüflinge. Ein Teil der Kandidaten hat die Fachprüfung nach Ausbruch des Krieges als Notprüfung erledigt oder vollendet. Am Schlusse des Berichtsjahres hatten 9 Kandidaten die Fachprüfung noch nicht beendigt.

Die Würde eines Doktors der Veterinärmedizin wurde 32 Tierärzten bzw. Veterinären zuerkannt.

Der Tierzuchtinspektorprüfung haben sich 6 Tierärzte unterzogen; sie erhielten die Zensur „gut“.

Den Kursus für Tierärzte, welche sich zur Prüfung für beamtete Tierärzte melden wollen, besuchten im Sommer 1914 32 Herren.

Die übrigen Kurse fielen infolge des Kriegsausbruchs aus.

Aus Staatsmitteln wurden 4 Stipendien zu 300 M. und 7 Stipendien zu 150 M. an Studierende gezahlt. 20 Studierende erhielten Honorarerlaß.

Verzeichnis der veterinärmedizinischen Dissertationen,

welche in der Zeit vom 1. April 1914 bis 31. März 1915 von der Tierärztlichen Hochschule angenommen sind.

1. Schulz, Wilhelm, Untersuchungen über die sogenannten Synovialgruben (fossae nudatae) beim Pferde.
2. Herrmann, Wilhelm, Das Verhalten von Formamid und Ammoniumformiat im Organismus des phlorhizindiabetischen Hundes.
3. Colling, Anton, Ueber das Verhalten der Di- und Triglykolamidsäure im Phlorhizindiabetes.
4. Neumann, Ernst, Untersuchungen über die Bindung von Phlorhizin an Schwefelsäure im Tierkörper.
5. Spierling, Werner, Einen neuen Versuch, die Erregbarkeit des Nerven objektiv zu messen.
6. Fromm, Sally, Die kleinsten noch glukosurisch wirkenden Mengen der zur Phlorhizingruppe gehörigen Mittel: Phlorhizin, Phloretin, Phlorhizinglukuronsäure und Phlorin.
7. Fromme, Friedrich, Untersuchung über die tunica muscularis, die ostia und die plicae permanentes am Dickdarm der Haussäugetiere.
8. Schoeps, Kurt, Ueber die Veränderungen der äußeren Haut bei der Schweinepest.
9. Friedrich, Paul, Die Verknöcherung der Kehlkopf- und oberen Luftröhrenknorpel des Pferdes.
10. Kahnert, Bruno, Beiträge zur Bakteriologie der Zahnkaries beim Pferde.
11. Rühl, Ernst, Stoffwechselversuche mit Elastin und über den Einfluß großer Wassermengen auf das Drehungsvermögen des Blutplasmas resp. Serums.
12. Puff, Richard, Ueber das Verhalten der Milchsäure im Phlorhizindiabetes.
13. Waldmann, Hugo, Untersuchungen über die beim Pferde und Hunde vorkommenden braunen Zahnbeläge.
14. Offermann, Rich., Ueber die serologischen Untersuchungsmethoden als Hilfsmittel zum Nachweis der Trypanosomenkrankheiten, insbes. der Beschälseuche.

15. Krause, Willy, Ueber die Entgiftung bakterieller Toxine durch Adrenalin.
16. Gaul, Max, Das Verhalten des Methylurethans und Harnstoffs beim Phlorhizindiabetes.
17. Kuller, Josef, Beitrag zur Glykogenbildung aus Mannose.
18. Scheffrahn, Ernst, Ueber den Salzgehalt von Anodonta in salzfreien und salzhaltigen Medien.
19. Borchert, Alfred, Der Gehalt an agglutinierenden, präcipitierenden und komplementablenkenden Substanzen im humor aquaeus und humor vitreus sowie in anderen Körperflüssigkeiten rotzkranker Pferde.
20. Bethcke, Hans, Vergleichende Untersuchungen an Frettchen und Iltissen.
21. Müller, Ernst, Ueber Veränderungen in der Domestikation beim Wildkaninchen.
22. Rohloff, Johannes, Ueber den Einfluß des Isoamylurethans, des Propylurethans, des Sulfonals und des Veronals auf die Zuckerausscheidung im phlorhizindiabetischen Organismus.
23. Klein, Wilhelm, Zur Ernährungsphysiologie landwirtschaftlicher Nutztiere, bes. des Rindes.
24. Veltmann, Clemens, Phorhizinversuche mit Azetaldehyd und Aethylenglykol.
25. Timmann, Otto, Metrische Untersuchungen an Hund und Wildenten.
26. Lux, Alfons, Extrazuckerausscheidung nach Buttersäure und Apfelsäure.
27. Eilenfeld, Walter, Ueber den Reflexschlag von Gymnotus electricus, untersucht mit dem Oszillographen.
28. Ullrich, Oskar, Urethan und Pankreasdiabetes.
29. Hintze, Hermann, Beitrag zur Aetiologie der Zungenaktinomykose des Rindes.
30. Koch, Franz, Ueber die Verwendbarkeit des Pellidols und Azedolens in der Tierheilkunde.
31. Rübenhagen, Herw., Fibrolysin und seine Anwendung in der Veterinärmedizin.
32. Maerz, Walter, Zur Kenntnis der Blasensteine beim Pferde.

Anatomisches Institut.

Von Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. Schmaltz.

Der Uebergang zum achtsemestrigen Studium und die dadurch bedingte Verlegung der Histologie und histologischen Uebungen aus dem ersten und zweiten Semester ins dritte und vierte machte die lehrplanmäßige Abhaltung der beiden Fächer im Sommersemester 1914 überflüssig, da die neu hinzutretenden Studierenden des ersten bzw. zweiten Semesters dieselben erst im Sommersemester 1915 zu hören hatten, während die dritten und vierten Semester sie schon im ersten bzw. zweiten Semester hätten hören müssen. Mit Rücksicht jedoch auf Studierende, denen aus irgendeinem Grunde die Erlangung der Bescheinigung nicht möglich gewesen war, wurden trotzdem die histologischen Uebungen, wenn auch bei nur geringer Beteiligung, abgehalten. Es nahmen 12 Studierende daran teil. Neu dagegen in den Lehrplan eingefügt wurde unter Berücksichtigung des Umstandes, daß die neue Prüfungsordnung in der Prüfung über Histologie die Anfertigung und Erläuterung eines histologischen Präparates neben der bisher schon verlangten Prüfung in der Gewebe- und Organstrukturlehre verlangt, ein Kursus in der histologischen Technik. An demselben nahmen 116 Herren teil.

Der Besuch der Vorlesungen, Präparier- und Exenterierübungen im Wintersemester 1914/15 war infolge der durch die Kriegsereignisse bedingten Einberufungen und Rückbeorderungen von Studierenden, insbesondere der von der M.-V.-A. recht unregelmäßig. Immerhin nahmen an den Präparierübungen im Durchschnitt 50 Studierende teil. Die Exenterierübungen wurden von 27 Herren besucht. Für diese Uebungen wurde folgendes Material verbraucht: 9 Pferde, 1 Hinterschenkel vom Pferd, 8 Hunde, 4 Pferdeköpfe, 27 Pferdeaugen, 10 Pferdefüße, 3 Rindermagen. Zu Zwecken des histologischen Kursus kamen außerdem im Etatsjahr verschiedene kleinere Tiere, Kaninchen, Meerschweinchen, Ratten, Mäuse, Tauben, Frösche, Salamander usw. zur Verwendung. Zu wissenschaftlichen und Demonstrationszwecken wurde eine größere Anzahl von Eingeweiden und Organen verschiedener Haustiere erworben.

Der Direktor des Institutes, Herr Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. Schmaltz, ist dem Rufe des Vaterlandes gefolgt und im September vorigen Jahres im Reserve-Regiment Nr. 202 eingetreten. Im November wurde er bei einem Sturmangriff bei Dixmuiden verwundet (Oberschenkelschuß). Mitte Dezember aber duldete es ihn nicht mehr in der Heimat. Er zog wieder hinaus ins Feld, erwarb sich das Eiserne Kreuz und wurde bald darauf zum Major und Bataillonskommandeur befördert. Die beiden Assistenten des Institutes, Herr Oberveterinär Dr. Buchal und Herr Dr. Drahn sind ebenfalls, der erstere als aktiver Oberveterinär, der letztere als freiwilliger Unterveterinär, ins Feld gezogen. Herr Dr. Drahn wurde inzwischen zum Veterinär befördert. Beide Herren waren durch Sturz mit dem Pferde verunglückt, sind aber jetzt schon wieder soweit hergestellt, daß sie Dienst tun. In Vertretung des Institutsdirektors hat für die Dauer der Abwesenheit desselben Herr Abteilungsvorsteher Dr. Thieke die Leitung des Institutes übernommen.

Der langjährige Diener des Institutes Brachholz steht seit Anfang des Krieges in einem Landsturmregiment. Auch er erwarb sich durch Tapferkeit vor dem Feind das Eiserne Kreuz.

Für das Museum des anatomischen Instituts wurden von Herrn Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. von Ostertag sowie Herrn Regierungstierarzt in Tanga (Deutsch-Ostafrika) Sommerfeld und anderen Herren eine Reihe von ausländischen und einheimischen Tieren und Organen solcher Tiere geschenkt. Die Präparate gelangten zur Aufstellung. Für die Schenkungen sei den Spendern auch an dieser Stelle nochmals bestens gedankt.

i. V.: Dr. A. Thieke.

Medizinisch-forensische Klinik für große Haustiere.

Tabellarische Zusammenstellung der vom 1. April 1914 bis 31. März 1915 untersuchten und behandelten Tiere.

Von Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. Fröhner.

Namen der Krankheiten	Zahl der Pferde	Ausgänge				
		geheilt	gebessert	ungeheilt bzw. unbehandelt	getötet	gestorben
I. Infektions- und Intoxikationskrankheiten.						
Rotz	65	—	—	—	63	2
Brustseuche	1	—	—	—	—	1
Influenza	3	2	—	—	—	1
Druse	28	22	—	—	1	5
Petechialfieber	7	3	—	—	2	2
Starrkrampf	3	1	—	—	2	—
Tuberkulose	1	—	—	—	—	1
II. Krankheiten des Nervensystems.						
Akute Gehirnentzündung	19	9	3	1	5	1
Chronische Gehirnwassersucht	4	—	—	3	1	—
Hitzschlag	4	3	—	—	—	1
Spinale Lähmung	11	2	5	—	3	1
III. Krankheiten des Respirationsapparates.						
Katarrh der oberen Luftwege	1	1	—	—	—	—
Laryngo-Pharyngitis	3	1	2	—	—	—
Chronische Laryngitis	2	—	—	1	—	1
Empyem der Oberkieferhöhlen	3	—	1	—	2	—
Luftsackkatarrh	1	1	—	—	—	—
Akuter Bronchialkatarrh	1	1	—	—	—	—
Chronischer Bronchialkatarrh	5	—	5	—	—	—
Sporadische Lungenentzündung	20	14	1	—	2	3
Lungenbrustfellentzündung	13	2	1	—	4	6
Brustfellentzündung	1	—	—	—	1	—
Lungenemphysem	3	—	—	3	—	—
IV. Krankheiten des Zirkulationsapparates.						
Chronische Herzerweiterung	1	—	—	1	—	—
Chronische Endokarditis	1	—	—	—	—	1
Ruptur der Aorta	1	—	—	—	—	1
Anämie	1	—	—	—	—	1
V. Krankheiten des Digestionsapparates.						
Pharyngitis	2	—	2	—	—	—
Fremdkörper im Schlund	1	1	—	—	—	—
Akuter Magendarmkatarrh	10	10	—	—	—	—
Latus	216	73	20	9	86	28

Namen der Krankheiten	Zahl der Pferde	Ausgänge				
		geheilt	gebessert	ungeheilt bzw. unbehandelt	getötet	gestorben
Transport	216	73	20	9	86	28
Chronischer Magendarmkatarrh	5	—	3	1	1	—
Magendarmentzündung	6	4	—	—	—	2
Kolik	449	376	—	—	6	67
Karzinom am Blinddarm	1	—	—	—	1	—
VI. Krankheiten des Urogenitalapparates.						
Posthitis	1	—	—	1	—	—
Cystitis	3	3	—	—	—	—
Endometritis	2	—	1	—	1	—
VII. Krankheiten der Haut und der Unterhaut.						
Ekzem	1	—	—	1	—	—
VIII. Krankheiten der Muskeln.						
Hämoglobinurie	27	9	—	—	13	5
Muskelrheumatismus	1	—	1	—	—	—
IX. Verschiedene Krankheiten.						
Alypinvergiftung	1	1	—	—	—	—
Absinthvergiftung	1	1	—	—	—	—
Rizinussamenvergiftung	3	3	—	—	—	—
Ueberanstrengung	8	7	—	—	—	1
Rehe	9	8	—	—	1	—
Spat	1	—	—	1	—	—
Wirbelbruch	1	—	—	—	1	—
Beckenbruch	1	—	—	—	1	—
Summa	737	485	25	13	111	103

Auf **Gewährmängel** wurden untersucht:

Namen der Mängel	Zahl der Pferde	Namen der Mängel	Zahl der Pferde
Sämtliche Hauptmängel	100	Transport	124
Dummkoller	6		
Dämpfigkeit	5	Koppen	2
Kehlkopfpfeifen	11	Dummkoller und Kehlkopfpfeifen	1
Periodische Augenentzündung	2	Kehlkopfpfeifen und Koppen	1
Latus	124	Summa	128

Die **Gesamtzahl** der in die medizinisch-forensische Klinik eingestellten Pferde betrug demnach: **865**.

Chirurgische Klinik für große Haustiere.

Tabellarische Zusammenstellung der vom 1. April 1914 bis 31. März 1915 behandelten bzw. untersuchten Tiere.

Von Prof. Dr. R. Eberlein.

Namen der Krankheiten	Zahl der Pferde	Ausgänge: geheilt	gebessert	ungeheilt bzw. unbehandelt	getötet	gestorben
I. Krankheiten des Kopfes und des Halses.						
Wunde an den Lippen	4	4	—	—	—	—
Wunde am Nasenloch	2	2	—	—	—	—
Nasenbluten	1	1	—	—	—	—
Adenofibrom der Nasenhöhle	1	1	—	—	—	—
Wunde an der Stirn	1	1	—	—	—	—
Fistel am Unterkiefer	1	1	—	—	—	—
Eitrige Entzündung der Siebbeinhöhle	1	—	—	—	1	—
Wunde am Hals	1	1	—	—	—	—
Wunde am Palatum durum	1	1	—	—	—	—
Abszeß in der Parotisgegend	2	2	—	—	—	—
Plattenepithelkrebs an d. Gingiva	1	—	—	1	—	—
Laryngitis	2	2	—	—	—	—
Fremdkörper im Schlund	1	—	—	—	—	1
Schlunddivertikel	1	—	—	1	—	—
Schlundkopflähmung	1	—	—	1	—	—
Ulkus in der Trachea	1	—	1	—	—	—
Kehlkopfpfeifen	50	48	1	1	—	—
Granulome in der Trachea	1	1	—	—	—	—
Fistel am Hals	1	1	—	—	—	—
Fraktur des Oberkieferbeins	3	3	—	—	—	—
Fraktur des Unterkiefers	2	1	—	—	1	—
Sarkom der Oberkieferhöhle	1	—	1	—	—	—
Empyem der Oberkieferhöhle	3	3	—	—	—	—
Empyem der Stirnhöhle	1	1	—	—	—	—
Nekrose der Nasenmuscheln	1	1	—	—	—	—
Osteom des Unterkiefers	1	1	—	—	—	—
Ladendruck	1	1	—	—	—	—
Fraktur der Halswirbelsäule	2	—	1	1	—	—
II. Krankheiten des Rumpfes.						
Wunde an der Vorderbrust	4	4	—	—	—	—
Hämatom an der Vorderbrust	1	1	—	—	—	—
Fistel an der Vorderbrust	1	—	1	—	—	—
Phlegmone an der Seitenbrust	1	1	—	—	—	—
Abszeß an der Vorderbrust	1	1	—	—	—	—
Tylom an der Vorderbrust	1	1	—	—	—	—
Vorderbrustbeule	1	1	—	—	—	—
Bugbeule	7	6	1	—	—	—
Latus	106	92	6	5	2	1

Namen der Krankheiten	Zahl der Pferde	Ausgänge: geheilt	gebessert	ungeheilt bzw. unbehandelt	getötet	gestorben
Transport	106	92	6	5	2	1
Wunde an der Unterbrust . .	1	1	—	—	—	—
Dekubitus an der Unterbrust .	1	1	—	—	—	—
Geschirr- und Satteldruck:						
a) Quetschung	1	1	—	—	—	—
b) Bursitis	1	1	—	—	—	—
c) Widerristfistel	19	17	1	—	1	—
Fistel in der Rippengegend . .	1	1	—	—	—	—
Wunde in der Flanke	3	3	—	—	—	—
Flankenhernie	1	—	1	—	—	—
Hernia umbilicalis	1	1	—	—	—	—
Wunde am Abdomen	1	1	—	—	—	—
Wunde auf der Kruppe . . .	10	7	—	—	1	2
Fistel auf der Kruppe	1	1	—	—	—	—
Fraktur der Lendenwirbelsäule	3	—	—	—	2	1
Fraktur des Tuber coxae . .	3	3	—	—	—	—
Fraktur der Darmbeinsäule . .	11	3	1	—	6	1
Fraktur im Pfannengelenk . .	3	—	1	—	2	—
Fraktur des Beckenbodens . .	2	1	—	—	1	—
Fraktur des Os ischii	1	1	—	—	—	—
Lipom am Sitzbeinhöcker . . .	1	1	—	—	—	—
Hämatom am Sitzbeinhöcker .	1	1	—	—	—	—
Schieftragen des Schweifes . .	2	2	—	—	—	—
Nekrose am Schweif	1	1	—	—	—	—
III. Krankheiten d. Vorderschenkels.						
Wunde am Schultergelenk .	2	2	—	—	—	—
Lähmung des N. suprascapularis	1	—	1	—	—	—
Kontusion des Plexus brachialis	1	1	—	—	—	—
Omarthritis	4	2	2	—	—	—
Bursitis intertubercularis . . .	1	1	—	—	—	—
Fraktur am Humerus	1	—	—	—	1	—
Wunde am Vorarm	4	3	—	—	1	—
Ellenbogenbeule	6	5	—	—	—	1
Fraktur des Ellenbogenbeins .	1	—	—	—	1	—
Wunde am Unterarm	2	1	—	—	—	1
Sarkom am Unterarm	1	—	—	—	—	1
Myositis rheumatica des M. cleido-mastoideus	1	1	—	—	—	—
Fistel am Unterarm	1	1	—	—	—	—
Wunde am Carpus	5	5	—	—	—	—
Abszeß am Carpus	1	1	—	—	—	—
Bursitis praecarpalis	1	—	—	—	1	—
Wunde am Metacarpus	2	2	—	—	—	—
Abszeß am Metacarpus	1	1	—	—	—	—
Periostitis am Metacarpus . .	1	1	—	—	—	—
Latus	212	167	13	5	19	8

Namen der Krankheiten	Zahl der Pferde	Ausgänge				
		geheilt	gebessert	ungeheilt bzw. unbehandelt	getötet	gestorben
Transport	212	167	13	5	19	8
Osteomyelitis am Metacarpus .	1	—	1	—	—	—
Tendinitis chronica des						
a) Fesselbeinbeugers . . .	1	1	—	—	—	—
b) Unterstützungsbandes des Hufbeinbeugers . . .	12	11	—	1	—	—
c) Hufbeinbeugers	1	1	—	—	—	—
d) Kronbeinbeugers	1	1	—	—	—	—
e) Kron- und Hufbeinbeugers	4	3	—	—	—	1
Partielle Zerreißung des Hufbeinbeugers	1	1	—	—	—	—
Wunde am Fessel	2	1	—	—	1	—
Distorsion des Fesselgelenks .	1	1	—	—	—	—
Neurome am N. volaris . . .	1	1	—	—	—	—
Fraktur des Fesselbeins . . .	1	—	—	—	1	—
Periostitis an der Vorderfläche des Fesselbeins	1	1	—	—	—	—
Fistel in der Fesselbeuge . .	5	5	—	—	—	—
Distorsion des Krongelenks . .	2	2	—	—	—	—
Arthritis chronica deformans (Schale) des						
a) Fesselgelenks	2	2	—	—	—	—
b) Krongelenks	4	4	—	—	—	—
c) Fessel- und Krongelenks .	2	—	2	—	—	—
Fraktur des Kronbeins	1	—	—	—	1	—
IV. Krankheiten d. Hinterschenkels.						
Myositis beider Hinterschenkel .	1	—	—	—	1	—
Coxitis	1	1	—	—	—	—
Wunde in der Gegend des Hüftgelenks	3	2	—	—	—	1
Wunde am Oberschenkel . . .	1	1	—	—	—	—
Absz. Phlegmone am Kniegelenk	1	—	—	—	—	1
Hämatom am Kniegelenk . . .	1	1	—	—	—	—
Wunde am Kniescheibengelenk	2	2	—	—	—	—
Wunde in der Kniefalte . . .	6	5	1	—	—	—
Lymphosarkom der Kniefaltendrüse	3	3	—	—	—	—
Luxatio patellae	1	1	—	—	—	—
Gonitis chronica	4	—	3	1	—	—
Gonotrochlitis	2	1	—	1	—	—
Wunde an der Tibia	1	1	—	—	—	—
Hämatom an der Tibia	1	1	—	—	—	—
Fraktur der Tibia	4	1	1	—	2	—
Abszeß am Unterschenkel . .	1	1	—	—	—	—
Phlegmone am Unterschenkel	7	7	—	—	—	—
Latus	295	230	21	8	25	11

Namen der Krankheiten	Zahl der Pferde	Ausgänge				
		geheilt	gebessert	ungeheilt bzw. unbehandelt	getötet	gestorben
Transport	295	230	21	8	25	11
Wunde am Sprunggelenk	11	10	1	—	—	—
Papillom am Unterschenkel	1	1	—	—	—	—
Arthritis acuta serosa des Sprunggelenks	1	1	—	—	—	—
Arthritis chronica serosa des Sprunggelenks	1	1	—	—	—	—
Arthritis purulenta des Talocruralgelenks	1	—	—	—	1	—
Hahnentritt	1	1	—	—	—	—
Spat	11	10	1	—	—	—
Wunde am Metatarsus	5	4	—	—	—	1
Piephacke	1	—	1	—	—	—
Abszedierende Phlegmone am Metatarsus	1	1	—	—	—	—
Periostitis am Metatarsus	1	—	1	—	—	—
Tendinitis chronica des						
a) Unterstützungsbandes des Hufbeinbeugers	5	4	—	1	—	—
b) Huf- und Kronbeinbeugers	2	1	1	—	—	—
Tendovaginitis chronica der gemeinschaftlichen unteren Sehnenscheide	2	2	—	—	—	—
Tendovaginitis suppurativa der gemeinschaftlichen unteren Sehnenscheide	1	1	—	—	—	—
Distorsion des Fesselgelenks	1	1	—	—	—	—
Strecksehnengalle am Fessel	1	—	1	—	—	—
Wunde am Fesselgelenk	3	2	1	—	—	—
Fraktur des Fesselbeins	1	—	—	—	1	—
Arthritis suppurativa des Fesselgelenks	1	1	—	—	—	—
Arthritis chronica deformans des Fessel- u. Krongelenks (Schale)	1	—	1	—	—	—
Fibrom am Fessel	1	1	—	—	—	—
V. Krankheiten des Harn- und Geschlechtsapparates.						
Kastration	59	57	—	1	—	1
Kryptorchismus						
a) inguinaler	3	3	—	—	—	—
b) abdominaler	6	6	—	—	—	—
Samenstrangfistel	4	4	—	—	—	—
Botryomykose des Euters	1	1	—	—	—	—
Abszeß in der Leistengegend	1	1	—	—	—	—
Wunde des Schlauches	1	—	—	—	—	1
Latus	424	344	29	10	27	14

Namen der Krankheiten	Zahl der Pferde	Ausgänge: geheilt	gebessert	ungeheilt bzw. unbehandelt	getötet	gestorben
Transport	424	344	29	10	27	14
Fistel am Schlauch	1	1	—	—	—	—
Botryomykose des Schlauches	1	1	—	—	—	—
Karzinom des Schlauches	2	2	—	—	—	—
Sarkom des Schlauches	1	1	—	—	—	—
Paraphimosis	2	1	—	—	—	1
Hodensackbruch	1	1	—	—	—	—
Abszeß am Schlauch	1	—	—	—	1	—
Nekrose der Scheide	1	—	—	—	1	—
Endometritis	1	1	—	—	—	—
Rißwunde der Geburtswege	3	1	1	—	—	1
Fibrom am Orificium externum	1	1	—	—	—	—
Invaginatio et prolapsus vesicae	1	1	—	—	—	—
Abortus	1	1	—	—	—	—
Papillom am Skrotum	1	1	—	—	—	—
Karzinom des Penis	1	1	—	—	—	—
VI. Krankheiten des Hufes.						
Fistel an der Krone	5	4	1	—	—	—
Kronentritt	7	6	—	—	1	—
Abszeß an der Krone	2	1	—	—	1	—
Abszeß in der Ballengrube	3	3	—	—	—	—
Phlegmone des Strahlpolsters	1	1	—	—	—	—
Pathol. Schiefhuf	1	—	1	—	—	—
Parachondrale Phlegmone	3	3	—	—	—	—
Hufknorpelfistel	51	46	2	—	1	2
Hufknorpelverknöcherung	2	2	—	—	—	—
Pododermatitis aseptica acuta	1	1	—	—	—	—
Pododermatitis suppurativa	10	10	—	—	—	—
Pododermatitis gangraenosa	6	5	—	—	—	1
Rehe	3	3	—	—	—	—
Arthritis suppurativa des Hufgelenks	5	2	—	—	2	1
Hufkrebs	17	15	1	—	—	1
Strahlfäule	1	1	—	—	—	—
Nageltritt	11	11	—	—	—	—
Nekrose der Hufbeinbeugesehne nach Nageltritt	2	1	—	—	—	1
Podotrochlitis	8	4	2	2	—	—
Hornspalte	6	5	—	—	1	—
Hornsäule	3	3	—	—	—	—
Fraktur des Strahlbeins	1	—	—	—	—	1
Quetschung des Hufes	1	1	—	—	—	—
Abszeß im Strahlpolster	1	1	—	—	—	—
Vorfall der Huflederhaut	1	1	—	—	—	—
Latus	595	488	37	12	35	23

Namen der Krankheiten	Zahl der Pferde	Ausgänge				
		geheilt	gebessert	ungeheilt bzw. unbehandelt	getötet	gestorben
Transport	595	488	37	12	35	23
VII. Krankheiten der Zähne.						
Kantiges Gebiß	1	1	—	—	—	—
Treppengebiß	2	2	—	—	—	—
Zahnkaries	1	1	—	—	—	—
Periodontitis	1	1	—	—	—	—
Zahnfistel	2	2	—	—	—	—
VIII. Krankheiten des Auges.						
Wunde am Augenlid	2	2	—	—	—	—
Phlegmone am Auge	1	1	—	—	—	—
Karzinom der Orbita	1	1	—	—	—	—
Karzinom an der Palpebra tertia	1	1	—	—	—	—
IX. Krankheiten der Haut.						
Dermatitis madidans	2	2	—	—	—	—
Dermatitis arteficialis	1	1	—	—	—	—
Dermatitis gangraenosa	1	1	—	—	—	—
Dermatitis verrucosa	3	3	—	—	—	—
Papillomatosis	1	—	—	1	—	—
Brandmauke	3	3	—	—	—	—
X. Diversa.						
Osteomyelitis	1	—	—	—	1	—
Innere Kontusion	1	—	—	—	—	1
Rauchvergiftung	1	—	1	—	—	—
Hämaturie	1	—	1	—	—	—
Summa	622	510	39	13	36	24
Ferner 1 Dromedar mit chronischer Dyspepsie	1	—	1	—	—	—
1 Kuh mit bösartigem Katarrhalfieber	1	—	—	—	—	1
1 Esel mit Papillom am Schlauch	1	1	—	—	—	—

Die **Gesamtzahl** der in die Chirurgische Klinik eingestellten Tiere beträgt 622 Pferde, 1 Dromedar, 1 Kuh und 1 Esel.

An diesen Tieren wurden 724 **Operationen** ausgeführt.

Namen der Operationen	Zahl der Pferde	Lage der Pferde			Davon	
		stehend	liegend im Vinsotapparat	liegend auf Matratze	mit Narkose	ohne[1]) Narkose
Trepanation der						
a) Stirnhöhle	2	2	—	—	—	2
b) Nasenhöhle	1	—	—	1	1	—
c) Oberkieferhöhle	4	3	—	1	1	3
Tracheotomie	4	4	—	—	4	—
Zahnextraktion	6	1	—	5	5	1
Abraspeln der Zähne	3	—	—	3	3	—
Resektion von Teilen des Unterkiefers	3	—	—	3	3	—
Resektion von Teilen des Oberkiefers	3	—	—	3	3	—
Resektion von Teilen des Nackenbandes	7	2	—	5	5	2
Operation von Knochenfisteln	9	1	7	1	8	1
Operation des Kehlkopfpfeifens: Exzision der Morgagnischen Taschen	49	—	—	49	49	—
Schlundschnitt	1	1	—	—	—	1
Exstirpation eines Fibroms	1	—	—	1	1	—
Exstirpation eines Granuloms	1	1	—	—	—	1
Exstirpation eines Adenofibroms	1	—	—	1	1	—
Exstirpation eines Osteoms	1	—	—	1	1	—
Exstirpation eines Tyloms	1	—	—	1	1	—
Exstirpation eines Lipoms	1	—	—	1	1	—
Exstirpation eines Lymphosarkoms	1	—	—	1	1	—
Exstirpation von Botryomykomen	2	—	—	2	2	—
Exstirpation von Sarkomen	3	—	—	3	3	—
Exstirpation von Papillomen	2	1	—	1	1	1
Exstirpation von Karzinomen	4	—	—	4	4	—
Operation der Bugbeule	7	1	—	6	6	1
Operation der Vorderbrustbeule	1	—	—	1	1	—
Spaltung von größeren Abszessen und Erweiterung von Wunden und Kanälen	297	277	16	4	20	277
Spaltung von Hämatomen	4	4	—	—	—	4
Operation der Hernia umbilicalis	1	—	—	1	1	—
Operation der Ellenbogenbeule	6	—	—	6	6	—
Kastration von Hengsten	58	55	—	3	58	—
Operation von Kryptorchiden:						
a) inguinalen	3	—	—	3	3	—
b) abdominalen	6	—	—	6	6	—
Operation der Samenstrangfistel	4	—	—	4	4	—
Operation der Hydrozele	1	—	—	1	1	—
Geburtshilfe	1	1	—	—	—	1
Perforierend gebrannt:						
a) Sehnenstelzfuß	2	—	2	—	2	—
b) Tendinitis chronica	20	—	20	—	20	—
c) Spat	10	7	3	—	3	7
d) Exostosen am Metacarpus	2	—	2	—	2	—
Latus	533	361	50	122	231	302

1) Jedoch in der Regel mit Lokalanästhesie.

Namen der Operationen	Zahl der Pferde	Lage der Pferde			Davon	
		stehend	liegend im Vinsotapparat	liegend auf Matratze	mit Narkose	ohne Narkose
Transport	533	361	50	122	231	302
Kutan gebrannt:						
a) Tendinitis chronica	10	—	10	—	10	—
b) Schale	10	5	5	—	5	5
c) Podotrochlitis chronica	8	7	1	—	1	7
Abmeißeln von Ueberbeinen	2	—	2	—	2	—
Tenotomie	1	—	—	1	1	—
Diagnostische Anästhesie	13	13	—	—	—	13
Hahnentrittoperation (Durchschneidung des M. extensor digitalis lateralis)	1	1	—	—	—	1
Neurektomie der						
a) Nn. volares	2	—	2	—	2	—
b) Nn. plantares	1	—	1	—	1	—
c) Nn. tibialis et peronaeus	2	—	2	—	2	—
Scharfe Einreibungen:						
a) mit Distanzfeuer	6	6	—	—	—	6
b) ohne Distanzfeuer	3	3	—	—	—	3
Scharfpflaster	1	1	—	—	—	1
Operation der Hufknorpelfistel	51	—	44	7	51	—
Exstirpation des verknöcherten Hufknorpels	2	—	2	—	2	—
Operation der Hornsäule	3	—	3	—	3	—
Operation der Hornspalte	6	—	5	1	6	—
Operation des Hufkrebses	17	—	17	—	17	—
Resektion der Hufbeinbeugesehne	2	—	2	—	2	—
Resektion des Strahlpolsters	4	—	4	—	4	—
Partielle Resektion der Hornkapsel	27	4	23	—	23	4
Operation der Dermatitis verrucosa	3	—	3	—	3	—
Myotomie des Schweifes	2	2	—	—	—	2
Diagnostische Operationen	14	2	11	1	12	2
Summa	724	405	187	132	378	346

Poliklinik für große Haustiere.

Tabellarische Zusammenstellung der vom 1. April 1914 bis 31. März 1915 behandelten bzw. untersuchten Tiere.

Von Prof. Dr. Kärnbach † und Prof. Dr. Eberlein.

Namen der Krankheiten	Zahl der behandelten Pferde	Namen der Krankheiten	Zahl der behandelten Pferde
A. Innere Krankheiten.		Transport	2
1. Infektions- und Intoxikationskrankheiten.		Druse	18
		Influenza	1
Rotz	1	Brustseuche	1
Petechialfieber	1	Angina	1
Latus	2	Latus	23

Namen der Krankheiten	Zahl der behandelten Pferde
Transport	23
2. Konstitutionelle Krankheiten.	
Anämie	16
Parese der Nachhand	4
Diabetes	2
3. Krankheiten des Nervensystems.	
Gehirnkongestion	5
Encephalitis acuta	2
Hydrocephalus chronicus	7
Vertigo	1
Epilepsie	1
Leinefangen	5
4. Krankheiten des Zirkulationsapparates.	
Nasenbluten	1
Herzhypertrophie	3
Dämpfigkeit	3
Herzklappenfehler	3
Endokarditis	3
Thrombose der hinteren Aorta	2
Myokarditis	1
5. Krankheiten des Respirationsapparates.	
Atembeschwerden	1
Rhinitis simplex	3
Katarrh der oberen Luftwege	39
Laryngopharyngitis	25
Bronchitis catarrh. acuta	21
Bronchitis catarrh. chronica	17
Bronchiolitis	7
Pneumonia	33
Chron. Lungenemphysem	4
Pleuritis	5
6. Krankheiten des Digestionsapparates.	
Stomatitis catarrhalis	9
Pharyngitis	1
Dyspepsie	40
Indigestion	28
Gastroenteritis catarrhalis acuta	46
Gastroenteritis catarrhalis chronica	25
Latus	386

Namen der Krankheiten	Zahl der behandelten Pferde
Transport	386
Enteritis catarrh. acuta	4
Enteritis catarrh. chronica	2
Krampfkolik	5
Windkolik	4
Ueberfütterungskolik	12
Verstopfungskolik	21
Chronische Kolik	1
Askariden	10
Gastruslarven	10
Oxyuren	3
Futtervergiftung	1
Abnorme Speichelsekretion	1
7. Krankheiten des Harn- und Geschlechtsapparates.	
Ischurie	1
Polyurie	1
Strangurie	2
Nephritis acuta	1
Cystitis catarrhalis	1
Blasenstein	2
Nymphomanie	4
B. Aeußere Krankheiten.	
1. Krankheiten d. Kopfes und Halses.	
Phlegmone am Hals	2
Hämatom am Hals	2
Facialislähmung	1
Wunde an der Oberlippe	10
Wunde an der Unterlippe	8
Nekrose an der Unterlippe	3
Retentionszyste an der Oberlippe	3
Polypen auf der Nasenschleimhaut	3
Wunde auf dem Nasenrücken	3
Fraktur des Nasenbeins	1
Wunde an der Stirn	2
Ekzem an der Stirn	1
Empyem der Stirnhöhle	1
Neubildung in der Oberkieferhöhle	1
Latus	513

Namen der Krankheiten	Zahl der behandelten Pferde
Transport	513
Empyem der Oberkieferhöhle	3
Fistel am Oberkiefer	3
Abszeß am Oberkiefer	1
Neubildung a. Oberkiefer	3
Osteom am Unterkiefer	2
Papillom am Unterkiefer	3
Fistel am Unterkiefer	1
Subparotidealer Abszeß	1
Ladendruck	1
Epulis	2
Zungenwunde	6
Abszeß im Kehlgang	6
Neubildung im Kehlgang	1
Oesophagusdivertikel	2
Wunde in der Pharynxgegend	1
Struma	1
Wunde am Ohr	5
Wunde am Hals	6
Dermatitis artificialis	3
Abszeß im Genick	3
Abszeß in der Parotisgegend	5
Ankylose des Kiefergelenks	1
2. Krankheiten des Rumpfes.	
Wunde an der Brust	8
Phlegmone an der Brust	3
Abszeß an der Brust	7
Brustbeinfistel	1
Neubildung an der Brust	1
Bursitis an der Vorbrust	13
Geschirrdruck	8
Bugbeule	6
Wunde am Widerrist	2
Hygrom am Widerrist	1
Abszeß am Widerrist	3
Hämatom am Widerrist	1
Widerristfistel	36
Phlegmone am Widerrist	2
Phlegmone am Unterbauch	5
Oedem am Unterbauch	3
Abszeß in der Flanke	1
Latus	674

Namen der Krankheiten	Zahl der behandelten Pferde
Transport	674
Hämatom in der Flanke	1
Wunde in der Flanke	1
Hernia umbilicalis	1
Neubildung am Bauch	2
Wunde am Schweif	1
Abszeß am Schweif	3
Nekrose d. Schweifwirbel	1
Beckenbruch	9
Mastdarmscheidenfistel	1
Melanom am After	1
Leistenbruch	3
Wunde am Schlauch	7
Tumor am Schlauch	3
Mastdarmvorfall	1
3. Krankheiten der Extremitäten.	
a) Vorderschenkel.	
Hämatom an der Schulter	2
Phlegmone	22
Abszeß an der Schulter	6
Fistel an der Schulter	1
Hautsklerose a. d. Schulter	1
Kontusion des Schultergelenks	3
Omarthritis acuta	54
Omarthritis chronica	13
Wunde am Ellenbogen	9
Abszeß am Ellenbogen	1
Lähmung des Nervus suprascapularis	1
Periostitis am Ellenbogen	1
Ellenbogenbeule	17
Periostitis am Oberarm	1
Hämatom am Vorarm	1
Wunde am Vorarm	3
Subfasciale Phlegmone	5
Wunde am Karpus	12
Bursitis am Karpus	5
Fibrom am Karpus	1
Hämatom am Karpus	2
Karpitis	23
Perikarpitis	2
Wunde am Metakarpus	5
Postmetakarpales Ueberbein	4
Latus	904

Namen der Krankheiten	Zahl der behandelten Pferde	Namen der Krankheiten	Zahl der behandelten Pferde
Transport	904	Transport	1413
Abszeß am Metakarpus	2	Phlegmone	57
Exostose am Metakarpus	9	Abszedierend. Phlegmone	4
Tendinitis acuta	30	Wunde an der Kruppe	2
Tendinitis chronica	10	Abszeß an der Kruppe	1
Tendovaginitis	7	Wunde am Sitzbein	1
Struppiertsein	2	Fraktur des Sitzbeins	3
Tendogener Stelzfuß	7	Kontusion d. Hüftgelenks	8
Arthrogener Stelzfuß	2	Kontusion d. Kniegelenks	3
Wunde am Fessel	27	Koxitis	15
Oedem am Fessel	1	Bursitis am Tuber coxae	2
Caro luxurians in der Fesselbeuge	6	Bursitis trochanterica	2
Streichwunden	7	Wunde am Hüftgelenk	1
Periostitis am Fesselbein	30	Bruch des Tuber coxae	1
Bursitis am Fesselgelenk	3	Gonotrochlitis	4
Entzündung des Fesselgelenks	11	Gonitis acuta	35
Distorsion des Fesselgelenks	70	Gonitis chron. deformans	47
Fesselgelenksgalle	3	Wunde am Knie	5
Entzünd. d. Krongelenks	8	Wunde an der Kniefalte	3
Fistel am Fessel	1	Tumor an der Kniefalte	1
Distorsion d. Krongelenks	26	Fibrom an der Kniefalte	2
Krongelenksschale	25	Bursitis praepatellaris	4
Chron. Gleichbeinlähme	4	Hämatom in der Kniefalte	1
Entzündung des Hufbeinbeugers u. seines Unterstützungsbandes	36	Hämatom im Bereich der Glutäen	6
Dermatitis artificialis in der Fesselbeuge	8	Myositis rheumatica	1
Dermatitis ekzematosa in der Fesselbeuge	11	Fremdkörper in d. Beckengegend	1
Dermatitis gangraenosa in der Fesselbeuge	19	Schußwunde an d. Hinterbacke	1
Dermatitis verrucosa in der Fesselbeuge	7	Zerreißung des Tibialis anterior	1
Dermatitis suppurativa in der Fesselbeuge	3	Piephacke	8
Papillom am Fessel	1	Tarsitis	18
Kontusion des Fesselgelenks	36	Distorsion des Sprunggelenks	1
Kontusion d. Krongelenks	12	Wunden am Sprunggelenk	4
Fesselgelenksschale	32	Phlegmone am Sprunggelenk	5
b) Hinterschenkel.		Abszeß am Sprunggelenk	1
Hämatom	37	Periarthritis tarsi	11
Abszeß	16	Sprunggelenksgalle	6
		Raspe	4
		Hahnentritt	1
		Spat	90
		Periostitis am Metatarsus	3
		Wunde am Metatarsus	7
		Bruch des Metatarsus	1
Latus	1413	Latus	1785

Namen der Krankheiten	Zahl der behandelten Pferde
Transport	1785
Tendinitis	16
Tendovaginitis	5
Tendogener Stelzfuß	9
Arthrogener Stelzfuß	2
Phlegmone	57
Stauungsödem	3
Distorsion des Fesselgelenks	16
Kontusion des Fesselgelenks	5
Fesselgelenksschale	8
Abszeß im Fessel	1
Wunde am Fessel	4
Wunde am Ballen	2
Periostitis an der Vorderfläche des Fesselbeins	1
Distorsion d. Krongelenks	1
Krongelenksschale	7
Wunde an der Krone	5
Narbenkeloid	1
Dermatitis artificialis in der Fesselbeuge	10
Dermatitis ekzematosa in der Fesselbeuge	25
Dermatitis suppurativa in der Fesselbeuge	9
Dermatitis verrucosa in der Fesselbeuge	20
Dermatitis gangraenosa in der Fesselbeuge	22
Kettenhang	1
Geschwulst a. der Hinterbacke	2
Hämoglobinurie	2
4. Krankheiten d. Hufes.	
Steingalle	15
Eiternde Steingalle	4
Pododermatitis aseptica	53
Pododermatitis suppurat.	20
Pododermatitis gangraen.	5
Nekrose der Huflederhaut	1
Verbällung	4
Akute Rehe	8
Chronische Rehe	6
Kronentritt	17
Subkoronäre Phlegmone	5
Latus	2157

Namen der Krankheiten	Zahl der behandelten Pferde
Transport	2157
Subkoronärer Abszeß	2
Fistel an der Krone	3
Nageltritt	4
Phlegmone des Strahlpolsters	9
Wunde am Ballen	1
Parachondral. Phlegmone	13
Hufknorpelfistel	19
Verknöcherung des Hufknorpels	4
Podotrochlitis	21
Flachhuf	1
Trachtenzwanghuf	9
Kronenzwanghuf	3
Hornspalte	21
Sohlenbruch	5
Bockhuf	1
Lose Wand	1
Strahl- und Hufkrebs	6
Strahlfäule	4
Eckstrebenbruch	3
5. Krankheiten d. Harn- u. Geschlechtsapparates.	
Phlegmone am Schlauch	1
Wunde am Schlauch	2
Tumor am Schlauch	1
Fistel am Schlauch	1
Fibrom am Schlauch	1
Tumor am Skrotum	1
Karzinom am Penis	1
Samenstrangfistel	1
Polyp in der Scheide	1
Fistel an der Scheide	1
Colpitis catarrhalis	1
Endometritis purulenta	1
Prolapsus vaginae	1
Metritis catarrhalis	1
6. Krankheiten d. Zähne.	
Persistenz der Milchzähne	1
Kantiges Gebiß	267
Vorstehende Zähne	31
Scherengebiß	10
Treppengebiß	13
Wellenförmiges Gebiß	9
Glattes Gebiß	1
Zahnkaries	21
Latus	2655

Namen der Krankheiten	Zahl der behandelten Pferde	Namen der Krankheiten	Zahl der behandelten Pferde
Transport	2655	Transport	2764
Alveolarperiostitis	7		
Excavatio senilis dentium	1	8. Krankheiten der Haut.	
Lose Zähne	7	Dermatitis artificialis	2
Zahnfistel	4	Dermatitis traumatica	1
		Dermatitis suppurativa	1
7. Krankheiten d. Auges.		Dermatitis gangraenosa	5
Wunden a. ober. Augenlid	15	Dermatitis ekzematosa	13
Wunden a. unter. Augenlid	1	Dermatitis squamosa	3
Conjunctivitis catarrhalis	13	Dermatitis crustosa	1
Conjunctiv. parenchymat.	3	Dermatitis verrucosa	1
Conjunctivitis purulenta	4	Dermatitis erythematosa	2
Conjunctivitis traumatica	1	Ekzema squamosum	2
Keratitis superficialis	5	Ekzema madidans	7
Keratitis traumatica	6	Urticaria	3
Keratitis parenchymatosa	10	Exanthem	5
Keratitis purulenta	1	Verrucae	1
Leukom	8	Hautsklerose	2
Iritis	6	Fibrom	3
Luxatio lentis	1	Alopecie	1
Cataracta	3	Sarkoptesräude	12
Eitrige Panophthalmie	5	Dermatokoptesräude	6
Retrobulbäre Phlegmone	1	Dermatophagusräude	1
Period. Augenentzündung	2	Läuse	3
Synechie	1	Melanom	1
Atrophie des Bulbus	3	Herpes tonsurans	4
Dekubitus am Auge	1	Sarkomatose	1
Latus	2764	Summa	2845

Bei den vorstehend aufgezählten Pferden sind folgende **Operationen** ausgeführt worden:

Namen der Operationen	Zahl der Operationen	Namen der Operationen	Zahl der Operationen
Nähen von Wunden	5	Transport	120
Oeffnen von Hämatomen	40	Abstoßen des kantigen Gebisses	
Oeffnen von Abszessen	12	und sonstige Zahnoperationen	267
Operationen von Bugbeulen	4	Trepanation der Oberkieferhöhle	3
Operationen von Ellenbogenbeulen	13	Entfernung von Nasenpolypen	2
Operationen von Fisteln	4	Tracheotomie	36
Aderlaß	2	Kupieren des Schweifes	5
Extraktionen von Zähnen	11	Diagnostische Injektionen	300
Abschneiden von Zähnen	29	Retention der Eihäute	3
Latus	120	Summa	736

Behufs Feststellung des Alters bzw. von Fehlern und zur allgemeinen Untersuchung wurden der Poliklinik 120 Pferde vorgestellt; außerdem wurden 9 Stuten auf Trächtigkeit untersucht.

Ferner wurden in der Poliklinik 3 Hengste, 17 Ziegenböcke und 10 Eber kastriert.

Insgesamt sind laut Journalbuch 2979 Pferde, 17 Ziegenböcke und 10 Eber vorgestellt, begutachtet und behandelt worden.

Ambulatorische Klinik.

Von Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. Eggeling.

Es wurden in der Zeit vom 1. April 1914 bis 31. März 1915 von der ambulatorischen Klinik in der Stadt Berlin und den benachbarten Ortschaften

468 Besuche

gemacht.

Dabei wurden untersucht bzw. behandelt:

a) wegen Seuchen- und Herdekrankheiten:	b) wegen einzelner Krankheitsfälle, zur Vornahme von Sektionen usw.:
22 Pferdebestände,	80 Pferde,
55 Rindviehbestände,	540 Rinder,
76 Schweinebestände,	168 Schweine,
12 Geflügelbestände.	2 Ziegen.

Der Zeit ihres Vorkommens und der Art nach verteilten sich die Krankheiten wie folgt:

Jahr	Monat	Zahl der Besuche	Seuchen und Herdekrankheiten in				Zahl der Untersuchungs- und Behandlungsobjekte				
			Pferdebeständen	Rindviehbeständen	Schweinebeständen	Geflügelbeständen	Pferde	Rinder	Schweine	Schafe u. Ziegen	Geflügel
1914	April	50	4	6	9	1	5	83	32	—	5
	Mai	70	3	4	10	—	4	95	53	—	—
	Juni	62	2	3	7	4	2	93	21	—	10
	Juli	67	5	9	13	3	7	65	2	—	9
	August	15	—	2	7	2	—	4	20	—	3
	September	17	—	3	—	—	—	12	—	—	—
	Oktober	14	—	2	—	—	—	9	—	—	—
	November	15	2	1	3	—	12	12	3	—	—
	Dezember	36	—	5	9	—	—	27	12	—	—
1915	Januar	47	1	4	8	—	14	53	15	—	—
	Februar	43	2	9	9	1	17	43	6	—	2
	März	32	3	7	1	1	19	44	5	2	3
	Summa	468	22	55	76	12	80	540	169	2	32

Untersuchungen auf Seuchen und Herdekrankheiten.

Namen der Krankheiten	Pferdebestände	Rindviehbestände	Schweinebestände	Geflügelbestände
Milzbrand	—	3	—	—
Rotz	4	—	—	—
Räude	9	—	—	—
Influenza	7	—	—	—
Maul- und Klauenseuche	—	40	—	—
Infektiöser Abortus	—	5	—	—
Tuberkulose	—	7	—	—
Rotlauf	—	—	22	—
Druse	2	—	—	—
Schweineseuche	—	—	34	—
Schweinepest	—	—	20	—
Geflügelcholera	—	—	—	12
Summa	22	55	76	12

Einzelne Fälle von infektiösen und sporadischen Krankheiten, Untersuchungen, Operationen und Obduktionen.

Namen der Krankheiten	Zahl der Pferde	Rinder	Schweine	Ziegen	Geflügel
1. Infektionskrankheiten.					
Milzbrand	—	3	—	—	—
Influenza	3	—	—	—	—
Tuberkulose	—	7	—	—	—
Rotz	5	—	—	—	—
Räude	12	—	—	—	—
Infektiöser Abortus	—	20	—	—	—
Rotlauf	—	—	41	—	—
Schweineseuche	—	—	15	—	—
Schweinepest	—	—	7	—	—
Geflügelcholera	—	—	—	—	28
Petechialfieber	5	—	—	—	—
Infektiöse Pneumonie der Kälber	—	19	—	—	—
Sarkomatose	—	2	—	—	—
Aktinomykose	—	13	—	—	—
Druse	5	—	—	—	—
2. Konstitutionelle Krankheiten.					
Leukämie	—	2	—	—	—
3. Krankheiten d. Zirkulationsapparates.					
Pericarditis traumatica	—	7	—	—	—
Endocarditis	—	—	2	—	—
4. Krankheiten d. Respirationsapparates.					
Bronchitis catarrhalis	2	4	—	—	—
Pneumonia catarrhalis	—	5	—	—	—
Lungenemphysem	3	2	—	—	—
Latus	35	84	65	—	28

Namen der Krankheiten	Zahl der Pferde	Rinder	Schweine	Ziegen	Geflügel
Transport	35	84	65	—	28
5. Krankheiten des Digestionsapparates.					
Stomatitis	2	5	—	—	—
Pharyngitis	3	—	—	—	—
Tympanitis acuta	—	9	—	—	—
Tympanitis chronica	—	5	—	—	—
Dyspepsia acuta	—	33	4	—	—
Dyspepsia chronica	—	10	—	—	—
Indigestio acuta	—	32	—	—	—
Indigestio chronica	—	10	—	—	—
Gastroenteritis catarrhalis	—	6	3	—	—
Gastroenteritis toxica	—	—	5	—	—
Gastroenteritis mycotica	—	2	1	—	—
Enteritis crupposa	1	3	1	—	—
Peritonitis	—	12	—	—	—
Kolik	6	—	—	—	—
Traumatische Hauben-Zwerchfellentzündung	—	7	—	—	—
6. Krankheiten des Harn- u. Geschlechtsapparates.					
Pyelonephritis	—	1	—	—	—
Vaginitis catarrhalis	—	2	—	—	—
Vaginitis diphtherica	—	1	—	—	—
Fibrom der Scheide	—	1	—	—	—
Prolapsus vaginae	—	3	—	—	—
Prolapsus uteri	—	1	—	—	—
Paresis ante partum	—	3	—	—	—
Paresis post partum	—	2	—	—	—
Endometritis catarrhalis	—	15	—	—	—
Endometritis septica	—	9	—	—	—
Retentio secundinarum	—	15	—	—	—
Mastitis catarrhalis	—	10	—	—	—
Mastitis phlegmonosa	—	6	—	—	—
Mastitis parenchymatosa	—	12	—	—	—
Paresis puerperalis	—	5	—	—	—
7. Krankheiten der Haut.					
Ekzem	2	3	—	—	—
Phlegmone	9	14	—	—	—
Herpes tonsurans	2	2	—	—	—
Läuse	7	4	—	—	—
8. Krankheiten des Bewegungsapparates.					
Distorsion des Krongelenks	2	—	—	—	—
Distorsion des Fesselgelenks	3	—	—	—	—
Arthritis rheumatica	3	5	—	—	—
Knochenfraktur	3	—	—	—	—
Phlegmone	—	4	—	—	—
Latus	78	336	79	—	28

Namen der Krankheiten	Zahl der Pferde	Rinder	Schweine	Ziegen	Geflügel
Transport	78	336	79	—	28
Bursitis	—	1	—	—	—
Panaritium	—	25	—	—	—
Tendovaginitis	—	2	—	—	—
9. Krankheiten des Nervensystems.					
Lähmung der Nachhand	—	2	—	—	—
Gehirnentzündung	—	3	—	—	—
10. Augenkrankheiten.					
Keratitis traumatica	1	4	—	—	—
Conjunctivitis	—	2	—	—	—
11. Allgemeine Untersuchung auf Gewährmängel	—	2	—	—	—
12. Untersuchung auf					
Dummkoller	1	—	—	—	—
Tuberkulose	—	5	—	—	—
Trächtigkeit	—	17	—	—	—
Frischmilchendsein	—	20	—	—	—
Euterfehler	—	34	—	—	—
13. Obduktionen.					
Milzbrand	—	3	—	—	—
Maul- und Klauenseuche	—	2	—	—	—
Tuberkulose	—	5	1	—	—
Rotlauf	—	—	4	—	—
Schweineseuche	—	—	12	—	—
Schweinepest	—	—	8	—	—
Metritis	—	7	—	—	—
Enteritis	—	2	—	—	—
Pericarditis	—	2	—	—	—
Geflügelcholera	—	—	—	—	4
14. Operationen.					
Normale Geburten	—	15	—	—	—
Schwergeburten	—	15	—	2	—
Strichkanal gespalten	—	2	—	—	—
Kastration	—	—	22	—	—
Prolapsus vaginae	—	3	—	—	—
Prolapsus uteri	—	1	—	—	—
Abszesse gespalten	—	20	—	—	—
Fisteln gespalten	—	5	—	—	—
Resektion einer Klaue	—	2	—	—	—
Pansenstich	—	3	—	—	—
Impfungen	—	—	43	—	—
Summa	80	540	169	2	32

Klinik und Poliklinik für kleine Haustiere.

Tabellarische Zusammenstellung der vom 1. April 1914 bis 31. März 1915 behandelten bzw. untersuchten Tiere.

Von Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. Regenbogen.

I. Spitalklinik.

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken	Ausgänge: geheilt	gebessert	ungeheilt	getötet	gestorben
A. Hunde.						
1. Infektions- und Intoxikationskrankheiten.						
Staupe	162	75	5	3	28	51
Hundeseuche	5	—	—	—	—	5
Tuberkulose	1	—	—	—	—	1
Lymphadinitis	1	—	1	—	—	—
Zur Untersuchung auf Tollwut	7	7	—	—	—	—
2. Konstitutionelle Krankheiten.						
Rachitis	1	—	1	—	—	—
3. Krankheiten des Nervensystems.						
Gehirnhyperämie	1	1	—	—	—	—
Encephalitis	12	1	1	—	5	5
Herderkrankung im Gehirn	1	—	—	—	1	—
Commotio cerebri	2	1	1	—	—	—
Myelitis spinalis	5	—	—	—	4	1
Nervöse Zuckungen	3	—	1	1	—	1
Lähmung der Kaumuskeln	2	—	—	—	—	2
Allgemeine Parese	1	1	—	—	—	—
Parese und Paralyse der Nachhand	24	2	4	3	15	—
4. Krankheiten d. Zirkulationsapparates.						
Endocarditis	8	3	1	1	3	—
5. Krankheiten des Digestionsapparates.						
Stomatitis catarrhalis	2	2	—	—	—	—
Stomatitis ulcerosa	2	1	1	—	—	—
Tonsillitis	1	1	—	—	—	—
Alveolarperiostitis	2	2	—	—	—	—
Zahnkaries	3	3	—	—	—	—
Zahnfistel	7	6	—	—	1	—
Epulis	6	6	—	—	—	—
Meliceris	5	4	1	—	—	—
Gastritis	7	4	—	—	—	3
Gastroenteritis	20	10	4	—	1	5
Enteritis	4	4	—	—	—	—
Proktitis	2	2	—	—	—	—
Obstipatio	14	13	—	—	1	—
Latus	311	149	21	8	59	74

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken	Ausgänge				
		geheilt	gebessert	ungeheilt	getötet	gestorben
Transport	311	149	21	8	59	74
Fremdkörper im Magen und Darm	6	2	—	—	—	4
Zur Abtreibung von Darmparasiten	40	28	12	—	—	—
Abszedierung der Analbeutel	1	1	—	—	—	—
Tumor am Anus	5	4	1	—	—	—
Tumor in der Bauchhöhle	4	—	—	1	3	—
Ascites	15	1	5	2	2	5
Hernia umbilicalis	7	7	—	—	—	—
Hernia ventralis	1	1	—	—	—	—
Hernia inguinalis	3	2	1	—	—	—
Ikterus	2	2	—	—	—	—
Stenose des Pylorus und der Cardia	1	—	—	—	1	—
Struma	1	—	—	—	1	—
6. Krankheiten d. Respirationsapparates.						
Rhinitis	1	1	—	—	—	—
Laryngopharyngitis	20	18	2	—	—	—
Stirnhöhlenkatarrh	1	1	—	—	—	—
Bronchitis	1	1	—	—	—	—
Pneumonie	15	6	—	—	—	9
Hydrothorax	3	—	1	—	—	2
7. Krankheiten des Harn- u. Geschlechtsapparates.						
Nephritis	21	7	7	1	3	3
Cystitis	6	3	1	1	—	1
Blasen- und Harnröhrensteine	6	4	1	—	—	1
Balanitis	8	6	1	—	—	1
Prostatitis	1	1	—	—	—	—
Samenstrangfistel	11	1	—	—	—	10
Tumor am Penis	1	—	—	—	1	—
Trauma am Penis	1	1	—	—	—	—
Ekzema scroti	2	1	1	—	—	—
Tumor am Skrotum	2	2	—	—	—	—
Trauma am Skrotum	1	1	—	—	—	—
Kastration eines männlichen Hundes	1	1	—	—	—	—
Kastration eines weiblichen Hundes	1	1	—	—	—	—
Endometritis	14	7	2	1	—	4
Schwergeburt	9	3	—	1	1	4
Prolapsus vaginae	1	1	—	—	—	—
Neubildung an der Vagina	2	2	—	—	—	—
Neubildung in der Mamma	20	17	—	—	—	3
Abnorme Laktation	2	2	—	—	—	—
Mastitis	1	1	—	—	—	—
8. Krankheiten des Auges.						
Conjunctivitis catarrhalis	9	7	2	—	—	—
Conjunctivitis follicularis	1	1	—	—	—	—
Latus	559	294	58	15	71	121

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken	Ausgänge				
		geheilt	gebessert	ungeheilt	getötet	gestorben
Transport	559	294	58	15	71	121
Conjunctivitis purulenta	5	4	—	1	—	—
Blepharitis	6	5	1	—	—	—
Entropium	7	7	—	—	—	—
Prolapsus des dritten Augenlids	2	2	—	—	—	—
Hyperplasie des dritten Augenlids	3	3	—	—	—	—
Neubildung am dritten Augenlid	8	8	—	—	—	—
Keratitis	7	5	—	2	—	—
Ulcus corneae	2	1	1	—	—	—
Dermoid der Kornea	1	1	—	—	—	—
Leukoma corneae	1	—	1	—	—	—
Exophthalmus	3	2	—	—	1	—
Panophthalmia	1	—	—	—	1	—
Amaurosis	3	—	—	1	2	—
Cataracta	1	—	—	1	—	—
9. Krankheiten des Ohres.						
Otitis externa	39	32	6	—	—	1
Othämatom	7	7	—	—	—	—
Wunde am Ohr	4	4	—	—	—	—
10. Krankheiten der Haut.						
Sarkoptes	62	59	1	1	1	—
Acarus	8	4	3	—	1	—
Ekzem	112	108	4	—	—	—
Intertrigo	3	3	—	—	—	—
Furunkulose	15	12	1	—	2	—
Wunden	16	15	1	—	—	—
Bißwunden	22	15	6	—	—	1
Quetschwunden	5	4	1	—	—	—
Abszeß	31	27	1	—	—	3
Phlegmone	5	3	—	—	2	—
Hämatom	9	8	1	—	—	—
Fistel	3	3	—	—	—	—
Ulcus	8	7	—	—	1	—
Ulcus am Schwanz	1	1	—	—	—	—
Pachydermie	3	2	1	—	—	—
Herpes	1	1	—	—	—	—
11. Krankheiten d. Bewegungsapparates.						
Periostitis	2	1	1	—	—	—
Kontusion des Ellbogens	1	—	1	—	—	—
Fraktur der Wirbelsäule	1	—	—	—	1	—
Fraktur des Schulterblatts	1	1	—	—	—	—
Fraktur des Oberarms	1	1	—	—	—	—
Fraktur des Ellbogengelenks	4	4	—	—	—	—
Fraktur des Unterarms	5	3	2	—	—	—
Fraktur des Karpalgelenks	2	1	1	—	—	—
Latus	980	658	92	21	8	126

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken	Ausgänge				
		geheilt	gebessert	ungeheilt	getötet	gestorben
Transport	980	658	92	21	83	126
Fraktur des Beckens	3	2	1	—	—	—
Fraktur des Hüftgelenks	1	—	1	—	—	—
Fraktur des Oberschenkels	6	4	2	—	—	—
Fraktur des Unterschenkels	10	8	2	—	—	—
Fraktur des Kniegelenks	1	1	—	—	—	—
Fraktur der Zehen	3	3	—	—	—	—
Fraktur der Schwanzwirbel	1	—	1	—	—	—
Komplizierte Frakturen	6	3	2	—	1	—
Luxation des Femur	5	3	2	—	—	—
Gonitis chronica	8	3	2	1	2	—
Coxitis	2	1	1	—	—	—
Arthritis chronica	5	3	1	—	1	—
Myositis rheumatica	11	10	1	—	—	—
Amputation der Afterklauen	6	6	—	—	—	—
12. Tumoren.						
Fibrom	6	6	—	—	—	—
Lipom	1	1	—	—	—	—
Papillom	5	3	1	—	1	—
Sarkom	1	—	1	—	—	—
Melanosarkom	1	—	1	—	—	—
Karzinom	2	1	—	—	1	—
Atherom	3	2	1	—	—	—
Adenom	1	1	—	—	—	—
Osteom	2	—	1	—	1	—
Verschiedene Tumoren	49	41	1	4	2	1
13. Zur allgemeinen Untersuchung	6	6	—	—	—	—
Summa	1125	766	114	26	92	127
B. Katzen.						
Tonsillitis	1	1	—	—	—	—
Gastritis	2	2	—	—	—	—
Fremdkörper im Magen	1	—	—	—	—	1
Blasenstein	1	—	—	—	—	1
Ohrräude	1	1	—	—	—	—
Kastration	72	72	—	—	—	—
Summa	78	76	—	—	—	2
C. Andere kleine Haustiere.						
a) Affen.						
Gastroenteritis	1	1	—	—	—	—
Prolapsus recti	1	1	—	—	—	—
Ulcus am Schwanz	1	1	—	—	—	—
Summa	3	3	—	—	—	—

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken	Ausgänge: geheilt	gebessert	ungeheilt	getötet	gestorben
b) Kaninchen.						
Kastration	1	1	—	—	—	—
c) Schweine.						
Atresia ani	1	1	—	—	—	—
Zur allgemeinen Untersuchung . .	1	1	—	—	—	—
Summa	2	2	—	—	—	—

Nachstehende **Operationen** sind ausgeführt worden:

Namen der Operationen	Zahl der Operationen	Namen der Operationen	Zahl der Operationen
A. Hunde.		Transport	111
Exstirpation der Palpebra tertia	13	Amputation der Afterklaue . .	6
Dermoid der Cornea	1	Amputation des Schwanzes . .	1
Entropium	7	Abszeß gespalten	31
Exstirpation des Bulbus . . .	1	Hämatom gespalten	9
Reposition des Bulbus . . .	1	Othämatom gespalten	7
Cataracta	1	Phlegmone	5
Eröffnung der Stirnhöhle . .	1	Fistel	3
Zahnextraktion	6	Tumoren entfernt	71
Zahnfistel	7		
Epulis	6	**B. Katzen.**	
Meliceres	5		
Hernia inguinalis	3	Kastration	72
Hernia umbilicalis	7		
Hernia ventralis	1	**C. Affen.**	
Tumor am Anus	5		
Tumor in der Mamma . . .	20	Amputation des Schweifes . .	1
Tumor in der Scheide . . .	2		
Blasen- und Harnröhrensteine .	5	**D. Schweine.**	
Samenstrangfistel	11		
Tumor am Penis	1	Atresia ani	1
Tumor am Skrotum	2		
Prolapsus vaginae	1	**C. Kaninchen.**	
Kastration	2		
Amputation der Zehe	2	Kastration	1
Latus	111	Summa	319

II. Poliklinik.

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken	Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken
A. Hunde.			
1. Infektions- und Intoxikationskrankheiten.		Transport	1435
Staupe	1017	Epulis	7
Hundeseuche	29	Doppeltes Gebiß	7
Hundedruse und Lymphangitis	7	Zahnsteinbildung	2
Tuberkulose	3	Lose Zähne extrahiert	1
Zur Untersuchung auf Tollwut	21	Zahnkaries	12
2. Konstitutionelle Krankheiten.		Alveolarperiostitis	21
Anämie	3	Zahnfistel	11
Lymphadenitis	8	Zahnabszeß	1
Obesitas	3	Neubildung am harten Gaumen	1
Diabetes mellitus	1	Parotitis	1
Rachitis	15	Strangulation der Zunge	1
Osteomalacie	1	Zyste an der Backe	1
Struma	9	Meliceres	11
3. Krankheiten d. Nervensystems.		Gastritis	195
Gehirnhyperämie	8	Gastroenteritis	210
Encephalitis	21	Enteritis catarrhalis	62
Commotio cerebri	5	Enteritis haemorrhagica	4
Polyneuritis	2	Fremdkörper im Magen	6
Myelitis und Meningitis spinalis	46	Fremdkörper im Darm	11
Epilepsie	9	Tympanitis	4
Epileptiforme Krämpfe	25	Ascites	24
Nervöse Zuckungen	52	Tumor in der Bauchhöhle	1
Zwangsbewegungen	7	Ikterus	7
Kollaps	2	Tänien	89
Parese und Paralyse der Nachhand	63	Askariden	37
4. Krankheiten des Zirkulationsapparates.		Hernia umbilicalis	14
Endocarditis chronica valvularis	22	Hernia inguinalis	4
Pericarditis	2	Hernia perinealis	7
Hypertrophia cordis	2	Proktitis	2
5. Krankheiten des Digestionsapparates.		Obstipatio	32
Stomatitis catarrhalis	46	Retention in den Analbeuteln	9
Stomatitis ulcerosa	6	Abszedierung der Analbeutel	10
		Tumor am Anus	5
		6. Krankheiten des Respirationsapparates.	
		Rhinitis	15
		Laryngitis acuta	21
		Laryngitis chronica	9
		Laryngopharyngitis	335
		Tonsillitis	62
		Tracheitis	1
Latus	1435	Latus	2688

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken
Transport	2688
Fremdkörper in der Luftröhre	2
Bronchitis acuta	32
Bronchitis chronica	2
Katarrh der oberen Luftwege	12
Pneumonia catarrhalis	42
Emphysema pulmonum	3
Hydrothorax	7
7. Krankheiten d. Harn- u. Geschlechtsapparates.	
Nephritis	59
Cystitis	20
Blasensteine	1
Harnröhrensteine	3
Polyurie	2
Hämaturie	5
Incontinentia urinae	7
Phymosis	5
Balanitis	22
Ulkus am Penis	2
Ekzema scroti	2
Ulkus am Skrotum	2
Orchitis	1
Prostatitis	3
Prolapsus vaginae	3
Tumor vaginae	2
Vaginitis catarrhalis	3
Vaginitis purulenta	1
Endometritis chronica	40
Abnorme Menstruation	1
Schwergeburt	10
Abnorme Laktation	14
Mastitis	8
Hypertrophie der Mamma	1
Tumor der Mamma	40
Zur Untersuchung auf Trächtigkeit	7
Krankhafter Geschlechtstrieb	2
Kastration eines männlichen Hundes	1
Kastration eines weiblichen Hundes	1
8. Krankheiten des Auges.	
Zur Untersuchung auf Augenkrankheiten	6
Latus	3062

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken
Transport	3062
Blepharitis	40
Entropium	13
Ektropium	2
Atresia palpebrarum	1
Conjunctivitis catarrhalis	191
Conjunctivitis follicularis	5
Conjunctivitis suppurativa	31
Prolapsus palpebrae tertiae	3
Tumor in der Palpebra tertia	9
Keratitis superficialis	51
Keratitis parenchymatosa	7
Keratitis pannosa	6
Hornhautwunde	5
Ulcus corneae	23
Leukoma corneae	16
Dermoid der Cornea	1
Exophthalmus	5
Prolapsus bulbi	1
Cataracta	18
Amblyopia	1
Amaurosis	7
Prolapsus iridis	2
Pigmentdefekt der Iris	1
Fremdkörper in der Augenhöhle	1
9. Krankheiten des Ohres.	
Zur Untersuchung auf Taubheit	5
Otitis externa	293
Othorrhoe	16
Othämatom	32
Fremdkörper im Ohr	2
10. Krankheiten der Haut.	
Sarkoptesräude	306
Akarusräude	294
Ixodides	2
Pulices	10
Herpes	19
Favus	5
Abnormer Juckreiz	16
Exanthem	10
Urtikaria	9
Ekzem	665
Latus	5186

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken
Transport	5186
Erythem	5
Intertrigo	54
Pachydermie	12
Alopecie	17
Seborrhoe	5
Hämatom	24
Wunden	196
Operationswunden	63
Stichwunden	3
Quetschwunden	18
Bißwunden	64
Abszesse	66
Phlegmone	4
Entzündliches Oedem	18
Fistel	11
Ulkus	53
Ulkus am Schwanz	5
Ulkus am Sohlenballen	2
Dekubitus	1
Zysten	7
Furunkulose	54
Verruca	4
11. Krankheiten des Bewegungsapparates.	
Zur Untersuchung auf Lahmheit	3
Periostitis	5
Fraktur der Wirbelsäule	1
Fraktur des Schultergelenks	7
Fraktur des Humerus	6
Fraktur des Ellbogengelenks	23
Fraktur des Radius und der Ulna	22
Fraktur der Karpal- und Metakarpalknochen	16
Fraktur des Beckens	12
Fraktur des Femur	35
Fraktur des Kniegelenks	4
Fraktur der Kniescheibe	2
Fraktur der Tibia und Fibula	19
Fraktur des Tarsalgelenks	5
Fraktur der Metatarsalknochen	5
Latus	6037

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken
Transport	6037
Fraktur der Phalangen	23
Fraktur der Afterklauen	3
Fraktur der Krallen	13
Komplizierte Frakturen	7
Hygroma olecrani	2
Arthritis	5
Omarthritis	10
Coxitis	17
Gonitis chronica	42
Verknöcherung d. Sehnen	1
Kontusionen	33
Distorsion des Schultergelenks	18
Distorsion des Ellbogengelenks	5
Distorsion des Karpalgelenks	20
Distorsion des Hüftgelenks	6
Distorsion des Kniegelenks	1
Distorsion des Phalangengelenks	3
Luxation des Femur	27
Luxation der Patella	9
Luxation des Schultergelenks	2
Myositis rheumatica	74
Torticollis	2
Eingewachsene Krallen	34
Abnormes Wachstum der Krallen	1
Amputation d. Schwanzes	12
Amputation der Afterklauen	9
12. Tumoren, verschiedene	92
Papillom	12
Lipom	3
Fibrom	3
Sarkom	2
Karzinom	3
Atherom	2
13. Zur allgemeinen Untersuchung	63
Summa	6596

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken	Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken
B. Katzen.			
Staupe	3	Transport	118
Lymphadenitis	2	Nymphomanie	2
Untersuchung auf Tollwut	2	Kastration	108
Intoxikation	2	Blepharitis	1
Encephalitis	1	Conjunctivitis	6
Paralyse der Nachhand	5	Keratitis	1
Kollaps	1	Ulcus corneae	1
Stomatits	4	Leukoma corneae	1
Alveolarperiostitis	1	Amaurosis	1
Zahnfistel	3	Cataract	2
Strangulation der Zunge	2	Otitis externa	10
Laryngopharyngitis	4	Otitis parasitica bzw. Ohrräude	18
Nekrose der Rachenschleimhaut	1	Othämatom	2
Fremdkörper in der Rachenhöhle	4	Dermatophagus	2
Fremdkörper im Schlund	1	Peticuli	1
Gastritis	23	Ulkus	3
Indigestion	3	Intertrigo	1
Gastroenteritis	17	Ekzem	7
Ikterus	2	Karzinom am Bauch	1
Enteritis	1	Wunden	8
Ascites	3	Alopecie	1
Neubildung in der Leber	1	Abszeß	2
Neubildung in d. Bauchhöhle	2	Hämatom	1
Fremdkörper im Darm	2	Fraktur der Wirbelsäule	2
Obstipatio	6	Fraktur der Extremitäten	14
Rhinitis	6	Kontusion	5
Fraktur des Nasenbeins	1	Luxation des Femur	2
Pleuropneumonie	1	Distorsion	1
Pneumonie	6	Fissur des Unterschenkelbeins	1
Schwergeburt	1	Coxitis	1
Endometritis	5	Myositis rheumatica	2
Prolapsus uteri	1	Tumoren	6
Neubildung in d. Mamma	1	Zur allgemeinen Untersuchung	8
Latus	118	Summa	340

C. Andere kleine Haustiere.

Staupe	1	Transport	12
Aktinomykose	2	Encephalitis	1
Coccidiose	1	Krämpfe	2
Intoxikation	1	Parese der Nachhand	7
Osteomalacie	3	Abnormes Wachstum der Zähne (Nagezähne)	6
Rachitis	2	Abnormer Zahnwechsel	1
Struma	1	Laryngopharyngitis	2
Commotio cerebri	1		
Latus	12	Latus	31

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken	Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken
Transport	31	Transport	76
Gastritis	3	Blepharitis	1
Gastroenteritis	3	Conjunctivitis	2
Indigestion	1	Exophthalmus	1
Tympanitis	3	Atrophie des Bulbus	1
Enteritis	2	Hyperplasie der Palpebra tertia	1
Ascites	1	Otitis externa	2
Neubildung in der Bauchhöhle	1	Ohrräude	12
Hernia umbilicalis	1	Sarkoptes	2
Nabelentzündung	1	Dermatokoptes	1
Prolapsus recti	1	Dermatophagus	1
Atresia ani	4	Ekzem	1
Eczema ani	1	Ulkus	1
Fremdkörper im Darm	1	Wunde	2
Rhinitis	2	Abszeß	19
Coryza contagiosa	4	Phlegmone	2
Pneumonie	1	Oedem	1
Balanitis purulenta	1	Arthritis urica	1
Prolapsus penis	3	Fraktur der Wirbelsäule	1
Samenstrangfistel	1	Fraktur der Extremitäten	3
Vaginitis	1	Kontusion der Wirbelsäule	1
Prolapsus uteri	2	Gonitis	1
Endometritis	1	Luxation der Patella	1
Schwergeburt	2	Luxation des Karpalgelenks	1
Mastitis	2	Torticollis	1
Kastration eines männlichen Tieres	1	Zur allgemeinen Untersuchung	8
Kastration eines weiblichen Tieres	1		
Latus	76	Summa	144

D. Affen.

Tuberkulose	1	Transport	9
Rachitis	1	Gastroenteritis	1
Nervöse Erregungserscheinungen	1	Prolapsus recti	2
Parese der Nachhand	1	Wunden	4
Stomatitis	1	Nekrose der Schwanzspitze	1
Laryngopharyngitis	2	Kontusion der Lendenwirbel	1
Gastritis	2		
Latus	9	Summa	18

E. Hühner.

Geflügelseuche	3	Transport	22
Geflügelcholera	3	Tuberkulose	7
Hühnerpest	1	Infektiöser Katarrh der Kopfschleimhaut	7
Geflügelpocken	15		
Latus	22	Latus	36

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken	Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken
Transport	36	Transport	191
Epithelioma contagiosum	1	Dakryocystitis	6
Diphtherie	65	Fremdkörper im Auge	1
Rachitis	1	Conjunctivitis	2
Osteomalacie	1	Hydrophthalmus	1
Eitrige Sehnenscheidenentzündung	1	Tinea galli	8
Intoxikation	1	Sarkoptesräude	2
Encephalitis	1	Alopecie	1
Commotio cerebri	1	Wunde	7
Parese und Paralyse	3	Operationswunde	1
Kollaps	1	Hämatom	1
Kropfkatarrh	16	Abszeß	9
Harter Kropf	9	Phlegmone am Fuß	2
Weicher Kropf	8	Nekrose am Fuß	1
Enteritis	2	Fußräude	1
Indigestion	1	Favus	3
Tympanitis	1	Herpes	1
Hernia ventralis	1	Ektoparasiten	3
Coryza contagiosa	8	Verruca	1
Katarrh der oberen Luftwege	10	Zur Untersuchung auf Lahmheit	2
Dyspnoe	1	Angeborene Tarsalgelenksverkrümmung	1
Pneumonie	1	Fraktur	4
Legenot	16	Luxation	1
Prolapsus der Kloake	2	Mumifikation der Zehe	11
Mißgeburt	1	Myositis rheumatica	3
Diphtherische Entzündung des Eileiters	1	Arthritis urica	1
Blepharitis	1	Tumor	6
		Zur allgemeinen Untersuchung	3
Latus	191	Summa	274

F. Tauben.

Tuberkulose	6	Transport	19
Diphtherie	5	Abszeß	1
Coccidiose	3	Alopecie	2
Encephalitis	1	Fraktur	1
Bronchitis	1	Distorsion d. Hüftgelenks	1
Hernie	1	Distorsion d. Kniegelenks	1
Legenot	1	Myositis rheumatica	1
Nekrose des Bulbus	1	Tumor	1
Latus	19	Summa	27

G. Papageien.

Tuberkulose	19	Transport	21
Diphtherie	1	Zerebrale Erregungszustände	1
Lymphadenitis	1		
Latus	21	Latus	22

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken	Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken
Transport	22	Transport	103
Selbstausrupfen des Gefieders	1	Alopecie	1
Commotio cerebri	5	Abszeß	2
Lähmung der Zunge	1	Ekzem	2
Rachenkatarrh	2	Wunde	2
Kropfkatarrh	1	Ulkus	2
Gastritis	5	Abnormes Wachstum des Schnabels	4
Gastroenteritis	13	Abnormes Wachstum der Krallen	2
Enteritis	12	Dermanyssus avium	1
Katarrh der oberen Luftwege	29	Legenot	1
Koryza	2	Fraktur des Schnabels	3
Blepharitis	4	Fraktur der Gliedmaßen	6
Conjunctivitis	3	Arthritis urica	2
Leucoma corneae	1	Rheumatismus	1
Neubildung an der Palpebra tertiae	1	Tumoren	8
Zyste am Kopf	1	Zur allgemeinen Untersuchung	6
Latus	103	Summa	146

H. Andere Vögel.

Diphtherie	3	Transport	136
Geflügelpocke	1	Ektoparasiten	1
Kanarienseuche	3	Emphysem der Haut	3
Obesitas	2	Ulkus	1
Rachitis	2	Abszeß	10
Commotio cerebri	4	Hämatom	2
Nervöse Zuckungen	2	Wunde	5
Epileptiforme Krämpfe	1	Abszedierung der Bürgeldrüse	6
Encephalitis	1	Nekrose der Zehen	3
Ausrupfen der Federn	1	Abnormes Wachstum des Schnabels	1
Laryngopharyngitis	1	Abnormes Wachstum der Krallen	4
Dyspepsie	1	Kontusion	4
Obstipatio	1	Fraktur der Extremitäten	33
Prolapsus der Kloake	1	Subluxation des Hüftgelenks	2
Katarrh der oberen Luftwege	27	Myositis rheumatica	4
Dyspnoe	1	Arthritis urica	15
Pneumonie	2	Amputation des Fußes	1
Mißbildung	2	Eingewachsener Fußring	2
Blepharitis	5	Untersuchung auf Lahmheit	2
Conjunctivis	4	Tumoren	13
Ulcus corneae	1	Zur allgemeinen Untersuchung	7
Exophthalmus	1		
Dermanyssus avium	8		
Dermatitis	4		
Ekzem	47		
Alopecie	10		
Latus	136	Summa	255

Nachstehende **Operationen** wurden ausgeführt:

Namen der Operationen	Zahl der Operationen
1. Hunde.	
Abszeß gespalten . . .	66
Wunde genäht	243
Hämatome gespalten . .	24
Neubildungen entfernt .	53
Eingewachsene Krallen .	34
Zahnextraktionen . . .	28
Fremdkörper entfernt .	12
Extraktion von Föten .	8
Verband	443
2. Katzen.	
Abszeß gespalten . . .	2
Hämatome gespalten . .	3
Wunden genäht . . .	5
Fremdkörper entfernt .	5
Neubildung entfernt . .	4
Zahnextraktionen . . .	3
Verband	24
3. Andere kleine Haustiere.	
Abszeß gespalten . . .	19
Zähne verkürzt . . .	6
Latus	982

Namen der Operationen	Zahl der Operationen
Transport	982
Kastration	1
Verband	15
4. Vögel.	
Abszeß gespalten . . .	21
Kropf geöffnet	7
Zyste gespalten . . .	1
Ei entfernt	18
Krallen verkürzt . . .	6
Schnabel verkürzt . .	5
Vorfall der Kloake reponiert	3
Amputation eines Fußes	1
Fremdkörper entfernt .	1
Wunde genäht	9
Hämatome gespalten . .	3
Hautemphysem punktiert	3
Bulbus oculi exstirpiert	4
Amputation der Zehen .	14
Fußring entfernt . . .	2
Tumoren exstirpiert . .	28
Summa	1124

Behandelt wurden in der Klinik für kleine Haustiere:

	Hunde	Katzen	Andere kleine Haustiere	Affen	Hühner	Tauben	Papageien	Andere Vögel	Summa
Spitalklinik . . .	1125	78	3	3	—	—	—	—	1209
Poliklinik	6596	340	144	18	274	27	146	255	7800
Summa	7721	418	147	21	274	27	146	255	9009

Pathologisches Institut.

Von Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. Schütz.

Vom 1. April 1914 bis 31. März 1915 wurden 215 Pferde, 3 Rinder und 72 Hunde zerlegt.

Krankheiten	gestorben	getötet	Summa
I. Pferde.			
1. Infektionskrankheiten.			
Bösartiges Katarrhalfieber	1	—	1
Brustseuche	11	—	11
Druse	6	—	6
Hämoglobinämie	5	—	5
Pferdetyphus	3	—	3
Rotz	4	72	76
Wegen Rotzverdacht getötet, jedoch rotzfrei	—	4	4
Tuberkulose	1	—	1
2. Krankheiten des Nervenapparates.			
Akute Entzündung der weichen Hirnhaut. Wassersucht der Seitenventrikel des Großhirns	1	—	1
Akute Entzündung der weichen Hirnhaut	1	—	1
Fibrinös-blutige Entzündung der harten Hirnhaut; entzündliches Oedem der weichen Hirnhaut und des Gehirns	1	—	1
3. Krankheiten des Respirationsapparates.			
Blutige Entzündung des Schlund- und Kehlkopfes, der submaxillären und der retropharyngealen Lymphknoten	1	—	1
Blutig-fibrinöse Lungenentzündung. Ruptur der Aorta	1	—	1
Blutig-fibrinöse Lungenentzündung. Serofibrinöse Brustfell- und Herzbeutelentzündung	1	—	1
Fibrinöse Lungen- und Brustfellentzündung	1	—	1
Ulzeröse Lungenentzündung. Serofibrinöse Lungenbrustfellentzündung	1	—	1
Ulzeröse Bronchopneumonie	1	—	1
4. Krankheiten des Zirkulationsapparates.			
Aneurysma mit Verkalkung und Thrombose der hinteren Aorta. Embolie sämtlicher Becken- und Darmbeinarterien	1	—	1
Chronische Entzündung der zweizipfeligen Herzklappe	1	—	1
Chronische Entzündung der dreizipfeligen Herzklappe	1	—	1
Chronische Entzündung der zwei- und dreizipfeligen Herzklappe	1	—	1
Foramen anomale in der Herzscheidewand. Chronische Entzündung und Insuffiziens der zweizipfeligen Herzklappe	1	—	1
Verblutung infolge Zerreißung der Vena cava cranialis	1	—	1
Verblutung infolge Zerreißung der Milz	1	—	1
Latus	47	76	123

Krankheiten	gestorben	getötet	Summa
Transport	47	76	123
Verblutung infolge Zerreißung der Blutgefäße in den Wunden der vorgefallenen Gebärmutter	1	—	1
Verblutung infolge Durchschneidung der Arteria und Vena collateralis ulnaris dextra	1	—	1
5. Krankheiten des Digestionsapparates.			
Verstopfung und Zerreißung des Magens	1	—	1
Verstopfung des Magens, der linken unteren Lage und der magenähnlichen Erweiterung des großen Grimmdarmes. Achsendrehung des freien Teils der Grimmdarmschleife. Ruptur der magenähnlichen Erweiterung	1	—	1
Verstopfung des Magens. Blutige Entzündung des Blind- und Grimmdarmes	1	—	1
Blutig-diphtherische Entzündung des Magens. Blutige Entzündung des Dünn- und Dickdarmes. Bauchfellentzündung	1	—	1
Blutige Entzündung des Magens und Darmes	1	—	1
Blutige Entzündung des Magens und Darmes. Perforation des Mastdarmes. Bauchfellentzündung	1	—	1
Verstopfung des Zwölffingerdarmes und Zerreißung des Magens	2	—	2
Verstopfung des Leerdarmes	1	—	1
Verstopfung des Leerdarmes und Zerreißung des Magens	1	—	1
Invagination des Leerdarmes	1	—	1
Volvulus des Leerdarmes	1	—	1
Volvulus und Zerreißung des Leerdarmes	1	—	1
Verstopfung des Dünn-, Blind- und großen Grimmdarmes. Follikuläre Abszesse und Geschwüre	1	—	1
Blutige Entzündung des Leer-, Hüft- und grossen Grimmdarmes	1	—	1
Narbenstenose der Hüftblinddarmöffnung. Verstopfung des Hüftdarmes	7	—	7
Gürtelförmige Nekrose, Verstopfung und blutige Entzündung des Hüftdarmes	1	—	1
Verstopfung des Hüftdarmes und der magenähnlichen Erweiterung. Achsendrehung der freien Grimmdarmschleife	1	—	1
Verstopfung des Blinddarmes	1	—	1
Verstopfung und Zerreißung des Blinddarmes	8	—	8
Verstopfung und Zerreißung des Blinddarmes. Achsendrehung der freien Grimmdarmschleife	1	—	1
Verstopfung des Blind- und großen Grimmdarmes	1	—	1
Achsendrehung des großen Grimmdarmes	2	—	2
Abknickung des großen Grimmdarmes	1	—	1
Verstopfung der rechten unteren Grimmdarmlage	1	—	1
Verstopfung der linken unteren Grimmdarmlage	3	—	3
Verstopfung der linken unteren Grimmdarmlage und des Hüftdarmes	2	—	2
Latus	93	76	169

Krankheiten	gestorben	getötet	Summa
Transport	93	76	169
Verstopfung der linken unteren Grimmdarmlage und der magenähnlichen Erweiterung	4	—	4
Verstopfung der linken unteren Grimmdarmlage und Achsendrehung des großen Grimmdarmes	2	—	2
Verstopfung der linken unteren Grimmdarmlage und Magenzerreißung	1	—	1
Verstopfung der unteren Lagen und der magenähnlichen Erweiterung des großen Grimmdarmes	2	—	2
Verstopfung der linken unteren und oberen Grimmdarmlage sowie der magenähnlichen Erweiterung	1	—	1
Verstopfung des großen Grimmdarmes. Perforation des Mastdarmes. Bauchfellentzündung	1	—	1
Verstopfung der linken oberen Lage des großen Grimmdarmes. Einklemmung des Leerdarmes	1	—	1
Verstopfung der rechten oberen Lage und der magenähnlichen Erweiterung des großen Grimmdarmes und des kleinen Grimmdarmes	1	—	1
Verstopfung der oberen Lagen und der magenähnlichen Erweiterung des großen Grimmdarmes	1	—	1
Verstopfung der magenähnlichen Erweiterung des großen Grimmdarmes	1	—	1
Verstopfung der magenähnlichen Erweiterung, der linken unteren Lage und der Beckenflexur des großen Grimmdarmes	1	—	1
Verstopfung der magenähnlichen Erweiterung des großen Grimmdarmes und Volvulus des Dünndarmes	1	—	1
Verstopfung der magenähnlichen Erweiterung und Achsendrehung des großen Grimmdarmes	3	—	3
Verstopfung des kleinen Grimmdarmes. Magenzerreißung.	1	—	1
Verstopfung des kleinen Grimmdarmes durch einen Darmstein. Bauchfellentzündung	1	—	1
Hernia incarcerata abdominalis	3	—	3
Aneurysma und Thrombose der Hüft-Blind-Grimmdarmarterie. Blutiges Oedem des Hüft- und Blinddarmes	1	—	1
6. Krankheiten des Geschlechtsapparates.			
Jauchige Entzündung der Kastrationswunden. Blutige Bauchfellentzündung	1	—	1
Eitrige Entzündung der Samenstrangstümpfe. Eitrige Bauchfellentzündung	1	—	1
Jauchig-diphtherische Entzündung der Scheide und Gebärmutter. Jauchige Bronchopneumonie	1	—	1
7. Krankheiten des Bewegungsapparates.			
Blutige, eitrige Wunde am rechten Metatarsus; Septikämie	1	—	1
Jauchige Operationswunde am recht. Hinterfuß. Septikämie	1	—	1
Jauchige Hufgelenksentzündung. Septikämie	2	—	2
Eitrige Wunde an der linken Hinterkrone. Jauchige Hufgelenksentzündung. Septikämie	1	—	1
Latus	127	76	203

Krankheiten	gestorben	getötet	Summa
Transport	127	76	203
Brandige Wunde am linken Hinterhuf. Eitrige Entzündung des Hufgelenks, der Huf- und Kronbeinbeugesehne und ihrer Scheide	1	—	1
Jauchige Perichondritis des Hufknorpels sowie des Huf- und Strahlbeinsehnengelenkes. Septikämie	1	—	1
Jauchige intermuskuläre und subfasziale Phlegmone an der rechten Hintergliedmasse. Septikämie	1	—	1
Karionekrose an den Dornfortsätzen des 4. und 5. Brustwirbels. Jauchiger Abszeß in der Nachbarschaft. Septikämie	1	—	1
Bruch des Strahl- und Hufbeins. Jauchige Operationswunde im Strahlkissen. Jauchige Entzündung der Hufbeinbeugesehne, des Huf- und Krongelenkes. Septikämie	1	—	1
Muskelabszesse. Jauchige Kniegelenksentzündung. Septikämie	1	—	1
Muskelabszesse. Blutig-eitrige Entzündung des Kniegelenkes. Septikämie	1	—	1
8. Krankheiten der Haut und Unterhaut.			
Eitrige Entzündung der Unterhaut. Septikämie	2	—	2
Brandige Entzündung der Haut und Unterhaut. Septikämie	2	—	2
Jauchige Entzündung der Haut und Unterhaut. Septikämie	1	—	1
Bruch der 7. und 11. Rippe. Eitrig-fibrinöse Brustfellentzündung	1	—	1
Splitterbruch der rechten 8. Rippe. Fibrinöse Brustfellentzündung	1	—	1
Bruch des äußeren Darmbeinwinkels. Psoasabszeß. Septikämie	1	—	1
Summa	142	76	218
II. Hunde.			
1. Infektionskrankheiten.			
Staupe	43	—	43
Hundeseuche	1	—	1
Tollwut	1	—	1
2. Krankheiten des Nervenapparates.			
Akute seröse Entzündung der harten und weichen Hirnhaut. Entzündliches Gehirnödem	2	—	2
Akute eitrig-fibrinöse Entzündung der weichen Hirnhaut. Lungenödem	1	—	1
Akute seröse Entzündung der weichen Hirnhaut. Blutungen in die harte Hirnhaut	1	—	1
Akute eitrige Entzündung der harten und blutige Entzündung der weichen Hirnhaut	1	—	1
3. Krankheiten des Gehörapparates.			
Akute eitrige Mittelohrentzündung	1	—	1
Latus	51	—	51

Krankheiten	gestorben	getötet	Summa
Transport	51	—	51
4. Krankheiten des Respirationsapparates.			
Akute eitrige Lungenentzündung	1	—	1
Akute blutige, nekrotisierende Lungenentzündung. Eitrig-fibrinöse Brustfellentzündung	1	—	1
Akute eitrige Bronchopneumonie	1	—	1
Akute eitrig-jauchige Bronchopneumonie	1	—	1
Akute fibrinöse Lungenentzündung. Trockene Brustfellentzündung	1	—	1
5. Krankheiten des Zirkulationsapparates.			
Chronische Entzündung der dreizipfeligen Klappe. Hypertrophie der rechten Vor- und Herzkammer und der linken Herzkammer. Braune Induration der Lunge. Lungenödem	1	—	1
Chronische Entzündung der zwei- und dreizipfeligen Klappe. Insuffizienz der Atrioventrikularklappen. Hypertrophie und Dilatation des ganzen Herzens	1	—	1
6. Krankheiten des Digestionsapparates.			
Katarrhalische Entzündung der Schleimhaut des Magen-Darmkanals. Lungenödem	1	—	1
Blutige Entzündung des Magens	1	—	1
Blutige Entzündung des Darmes	1	—	1
Blutige Entzündung des Magens und Darmes	2	—	2
Diphtherie und Nekrose des Darmes	1	—	1
Akute eitrige Entzündung der Bauchspeicheldrüse	1	—	1
7. Krankheiten des Bewegungsapparates.			
Splitterbruch der Speiche mit Zermalmung des Knochenmarks. Glottisödem	1	—	1
8. Krankheiten des Harn-Geschlechtsapparates.			
Chronische Nierenentzündung. Eitrige Entzündung der Harnblase	1	—	1
Blutige Entzündung der Nieren, der Harnleiter, der Harnblase und der Harnröhre	1	—	1
Chronische eitrige Entzündung der Gebärmutter, der Eierstocktasche, der Scheide und des Scheidenvorhofes. Eitrige Bauchfellentzündung	1	—	1
9. Krankheiten der Haut und Unterhaut.			
Akute eitrige Entzündung der Unterhaut. Lungenödem.	1	—	1
10. Geschwülste.			
Generalisierte Karzinomatose	1	—	1
11. Verblutung.			
Operative Durchschneidung der Gefäße der Mamma	1	—	1
Summa	72	—	72

Hygienisches Institut.

Von Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Frosch.

Vom 1. April 1914 bis 31. März 1915 kamen folgende von beamteten und privaten Tierärzten eingesandten Objekte zur Untersuchung:

Krankheiten	Zahl der Fälle
a) Rinder.	
Milzbrand (negativ 17)	21
Rauschbrand (negativ 1)	1
Tuberkulose	1
Bazillus Ghon-Sachs	2
Lungenentzündung	1
Falsche Weißblütigkeit	1
Mischinfektion Bac. oedematis maligni und Gasbranderreger	1
Säurefeste Stäbchen	1
Untersuchungsergebnis negativ	3
Summa	32
b) Pferde.	
Milzbrand (negativ 5)	5
Tuberkulose (negativ 1)	3
Fibrosarkom	1
Kapselbakterien	1
Summa	10
c) Schweine.	
Milzbrand (negativ 3)	5
Rotlauf (negativ 89)	320
Schweineseuche	5
Rotlaufendokarditis	4
Stark trichinös	1
Lungenentzündung	1
Untersuchungsergebnis negativ	1
Summa	337
d) Schafe.	
Magen- und Darmentzündung	1
Untersuchungsergebnis negativ	1
Summa	2
e) Geflügel.	
Magen- und Darmentzündung	4
Darmentzündung	8
Rundwürmer im Darm	1
Hämorrhag. Darmentzündung	1
Sarkomatose	1
Geflügelpest	1
Leberruptur	2
Verblutung in der Bauchhöhle	2
Geflügelcholera (negativ 1)	27
Latus	47

Krankheiten	Zahl der Fälle
Transport	47
Tuberkulose	6
Leukämie	1
Fettsucht	1
Croup d. Schlund- u. Kehlkopfes	2
Futterschädlichkeit	2
Untersuchungsergebnis negativ	26
Summa	85
f) Wild.	
Strongylus paradoxus	1
Strongylus micrurus	5
Katarrhalische Bronchitis und Bronchopneumonie	1
Emphysem des rechten vorderen Lungenlappens	1
Vorgeschrittene Fäulnis	2
Septikämie	1
Summa	11
Sonstige Untersuchungen.	
Pseudotuberkulose (Meerschwein)	2
Lungenentzündung (Meerschw.)	1
Coccidiose (Kaninchen)	1
Serum	3
Butter zur Untersuchung, verunreinigt durch Oidium und Fusarium	1
Streptokokken Euterentzündung, 2 Flaschen Milch wegen Fäulnis abgelehnt	9
Fischmehl (negativ 7)	18
Untersuchungen negativ	2
Summa	37
Zusammenstellung.	
Rinder	32
Pferde	10
Schweine	337
Schafe	2
Geflügel	85
Wild	11
Sonstige Untersuchungen	37
zusammen	514 Untersuchungen.

Institut für Nahrungsmittelkunde.

Von Prof. Bongert.

Vom 1. April 1914 bis 31. März 1915 wurden insgesamt 172 größere und kleine Untersuchungen ausgeführt.

I. Untersuchungen auf den Keimgehalt des Fleisches notgeschlachteter Tiere, die den Verdacht des Vorliegens von Pyämie oder Septikämie darboten, wurden 39 ausgeführt.

a) 37 Rinder, hiervon ergab die Untersuchung bei 6 Rindern hohen Bakteriengehalt des Fleisches, und zwar wurde einmal ein dem Paratyphusbazillus ähnliches Stäbchen nachgewiesen. In einem Falle von Hackfleischvergiftung wurde eine postmortale, bakterielle Zersetzung infolge unsachgemäßer Aufbewahrung des Fleisches dargetan.

b) 2 Schweine. Das Fleisch erwies sich bei einem Schwein mit multiplen Abszessen in Leber und Milz als steril. In dem anderen Falle hatte eine postmortale bakterielle Zersetzung zubereiteten Schweinefleisches zu gastro-intestinalen Störungen bei sämtlichen Mitgliedern einer Familie geführt. Außerdem wurden bei 6 Schweinen Sarkosporidien, bei vier Schweinen in jugendlichem Zustande zugrunde gegangene Finnen und bei 22 Schweinen ein mehr oder weniger starker Trichinengehalt festgestellt.

II. Zur Feststellung der Diagnose wurden 49 Organe eingesandt.

III. 11 Wurstuntersuchungen wurden ausgeführt. In den meisten Fällen handelte es sich um starke bakterielle Zersetzung und saure Gärung von Kochwürsten. Dreimal wurde die Untersuchung auf das Vorliegen von Pferdefleisch ausgeführt und einmal festgestellt.

IV. Milchuntersuchungen wurden 41 mal nachgesucht. 15 Proben ergaben das Vorhandensein von Galt-Streptokokken, 6 Proben wurden auf Frischmilchendsein untersucht und bei 20 Proben wurde der Fettgehalt bestimmt, der bei 10 Proben erheblich unter 2,7 pCt. war.

II.

Untersuchungen zur Aetiologie und Biologie der Tumoren.

Von

Dr. **E. Saul** (Berlin).

(Hierzu Tafeln I und II).

I. Die zellulären Einschlüsse.

Die Einschlüsse, die in Zellen gutartiger wie bösartiger Tumoren nachgewiesen werden können, wurden von einigen Autoren als Derivate des Protoplasmas, von anderen als intrazelluläre Parasiten gedeutet. Die einschlägige Literatur ist in den Ergebnissen der allgemeinen pathologischen Morphologie von Lubarsch einer umfassenden Kritik unterzogen worden. Es kann als feststehend erachtet werden, daß durch fixierte und gefärbte Objekte in der einen oder anderen Richtung ein stringenter Beweis nicht zu führen ist. Autoren, wie Roncali, Sanfelice, Leopold, haben infolgedessen versucht, durch die Methoden der Züchtung, Parasiten in Karzinomen nachzuweisen. Sie fanden, zumal in ulzerierten Karzinomen, Hefepilze. Indessen ist von Busse, Buschke, Petersen und Exner dargelegt worden, daß diesen Befunden ebenso wie den Kokkenbefunden von Doyen nur insofern ein Interesse innewohnt, als sie den Zerfall der Tumoren begleiten.

Nachdem Lubarsch anerkannt hatte, daß die Versuche von Lanz[1]) und Jadassohn[2]), bei denen es sich um Uebertragungen von Hautwarzen handelte, infolge der beobachteten Inkubationszeiten mit Recht für die parasitäre Aetiologie autonomer Neubildungen in Anspruch genommen werden können, wandte sich die Forschung von den Sproß- und Spaltpilzen in gesteigertem Maße den Protozoen zu.

Daß Protozoen in Symbiose mit Zellen der Metazoen parasitieren können, unterliegt keinem Zweifel, wie schon das Beispiel der Malaria

1) Deutsche med. Wochenschr. 1899.

2) Verhandlungen des IV. deutschen Dermatologen-Kongresses.

lehrt. Durch die Arbeiten von Lösch, Flexner, Kartulis, Nasse, Kruse, Pasquale und Podwyssotzki wurde wahrscheinlich gemacht, daß auch Parasiten aus der Klasse der extrazellulär lebenden Protozoen für die Pathologie des Menschen und der Tiere in Betracht zu ziehen sind. Indessen scheiterten die Versuche, ihre Bedeutung für die Pathologie sicher zu stellen, weil es nicht gelang, sie rein zu kultivieren. Nachdem die in dieser Richtung unternommenen Experimente von Celli, Frosch, Nencki u. a. ein Resultat nicht herbeigeführt hatten, war man sogar geneigt, in Uebereinstimmung mit Beyerinck anzuerkennen, daß die Kultivierung extrazellulär lebender Protozoen an die Anwesenheit von Spaltpilzen geknüpft ist.

Alle diejenigen, die behaupteten, daß Protozoen für die Aetiologie der Tumoren in Betracht kommen, stützten sich auf die Befunde von Woronin[1]) und Nawaschin[2]). Diese Forscher haben gezeigt, daß die Plasmodiophora brassicae an der Wurzel vieler Cruciferen, insbesondere an der Kohlwurzel, Anschwellungen und echte parasitäre Geschwülste erzeugt.

Betrachtet man andere Feststellungen, die wir hinsichtlich der parasitären Aetiologie für eine Reihe von Geschwülsten besitzen, so sind in der Pflanzenpathologie die Gallen als Tumoren bekannt, die durch belebte Organismen hervorgerufen werden. Die Pathologie des Menschen und der Tiere lehrt, daß der Bilharziawurm Karzinome und Sarkome der Harnblase, Adenome des Mastdarms sowie Epitheliome der Haut hervorruft. — Die Filaria Bankrofti veranlaßt zirkumskripte Fibrome sowie die Elephantiasis Arabum, die Klebs unter der Bezeichnung „diffuses Fibrom“ den Bindegewebstumoren angereiht hat.

II. Die Morphologie des Kohlkrebses.

Untersucht man die Erreger des Kohlkrebses, nicht fixiert und nicht gefärbt, so zeigen sie sich in dem Kohlkrebsgewebe, selbst wenn die Geschwulst bereits zu faulen beginnt, vorwiegend intrazellulär. Sie erscheinen bei Anwendung von Okular I und Objektiv D (Zeiß) etwa in der doppelten Größe der Milzbrandsporen. Dicht gedrängt erfüllen sie die infizierten Kohlzellen, so daß die letzteren nach Anwendung einer Saffraninfärbung, wie mit Granulis, erfüllt erscheinen; die nichtinfizierten Zellen des Kohlkrebsgewebes werden dagegen nach der Färbung mit Saffranin völlig leer gefunden, da ihr Inhalt

1) Pringsheims Jahrb. 1878. Bd. 11.
2) Flora. 1899.

sich gegen den Saffraninfarbstoff refraktär verhält. Gebraucht man eine Hämatoxylinfärbung, so erscheinen auch nach Ausführung der vorgeschriebenen Differenzierung neben den infizierten, die nichtinfizierten Zellen der Kohlkrebsgeschwulst mit ihrem Kern, dem Protoplasma und seinen Granulis gefärbt. Von den letzteren können nach Anwendung der Hämatoxylinfärbung die Erreger des Kohlkrebses nicht mit Sicherheit unterschieden werden.

Das Präparat Fig. 1 entstammt einer Kohlkrebsgeschwulst, die nach der üblichen Vorbehandlung in Paraffin eingebettet, in Schnittserien zerlegt und mit Saffranin gefärbt wurde. Man unterscheidet die infizierten Zellen des Geschwulstgewebes, die nach der Saffraninfärbung wie mit Granulis erfüllt erscheinen. Die nicht infizierten Zellen des Geschwulstgewebes werden nach Anwendung dieser Färbung völlig leer gefunden. An einzelnen Stellen zeigt das Präparat Gruppen verholzter Zellen; diese erscheinen in der Kohlkrebsgeschwulst niemals infiziert, weil die Parasiten des Kohlkrebses nur in embryonale Zellen eindringen, und weil die infizierten Kohlzellen niemals dasjenige Alter erreichen, in welchem die Verholzung erfolgt. Die Infektion der embryonalen Kohlzellen geschieht in der Weise, daß der Erreger des Kohlkrebses als Amöbe in die Kohlzellen eindringt, indem er gleichzeitig seine Geißel verliert. Die aus der Teilung hervorgehenden neuen Parasiten bleiben in der Kohlzelle synzytial miteinander vereinigt und bilden auf diese Weise das vielkernige Plasmodium, das die infizierte Kohlzelle zur Hypertrophie und Hyperplasie reizt. Die aus der Teilung der infizierten Kohlzelle hervorgehenden Tochterzellen erhalten bei der Teilung ihren Anteil am Plasmodium. Daher sind die infizierten Zellen jedes einzelnen Krankheitsherdes innerhalb der Kohlkrebsgeschwulst Deszendenten je einer Zelle, die primär infiziert wurde, als sie sich im embryonalen Alter befand. Die Krankheitsherde der Kohlkrebsgeschwulst wachsen also unizentrisch, während die Kohlkrebsgeschwulst in ihrer Totalität sich multizentrisch entwickelt. Da die Proliferationskraft der Kohlzellen, insbesondere unter pathologischen Bedingungen, in einer kurzen Periode erschöpft ist, so erlangen die einzelnen Krankheitsherde der Kohlkrebsgeschwulst nur eine verhältnismäßig geringe Ausdehnung. Ist im Verlaufe der Symbiose zwischen Parasit und Kohlzelle die Proliferationskraft der letzteren erschöpft, so tritt der Parasit aus dem Stadium des Plasmodiums in dasjenige der Sporulation, während die infizierte Kohlzelle durch Nekrose zugrunde geht.

Durch Impfungen mit Kohlkrebs können bei den üblichen Versuchstieren (Mäusen, Ratten, Meerschweinchen) hervorgerufen werden:

1. Akute tödliche Intoxikationen.
2. Granulationsgeschwülste.
3. Interstitielle lymphatische und bindegewebige Wucherungen in den Nieren und Lungen, die das Bild der chronischen interstitiellen Nephritis und fibrösen Peribronchitis hervorrufen.
4. Kachektische Erscheinungen, die sich in der Form extremster Abmagerung darstellen und zum Tode führen.
5. Ulzerierende und gangräneszierende Prozesse.
6. Darmblutungen ohne erkennbare anatomische Grundlage.

III. Statistische und kasuistische Bemerkungen zur parasitären Aetiologie des Karzinoms.

a) Statistisches.

McConnel berichtet (Journ. of americ. assoc. 1906. No. 17), daß die Krebsmortalität in den Vereinigten Staaten seit 10 Jahren erheblich gestiegen ist, und daß man die größeren Ziffern der Krebsmortalität nicht auf bessere Statistik oder bessere Diagnose zurückführen kann. Diese Bemerkung trifft auch für das Königreich Preußen zu. Es starben hier an Krebs und anderen Neubildungen in der zehnjährigen Berichtszeit von 1895—1905:

im	Jahre	1895: 16850	Personen
„	„	1896: 17643	„
„	„	1897: 18315	„
„	„	1898: 18695	„
„	„	1899: 20001	„
„	„	1900: 20430	„
„	„	1901: 21488	„
„	„	1902: 21876	„
„	„	1903: 23420	„
„	„	1904: 25050	„

Die Jahre 1895 und 1904 differieren um 8200 = **49 Prozent.**

Es wurden im Königreich Preußen gezählt:

im	Volkszählungsjahr	1895: 31855123	Personen
„	„ „	1900: 34472509	„
„	„ „	1905: 37278820	„

Die Jahre 1895 und 1905 differieren um 5423697 = **17 Prozent.**

Die Zahl der jährlichen Todesfälle an Krebs und anderen Neubildungen stieg innerhalb der 10jährigen Berichtszeit im Königreich Preußen ununterbrochen, so daß die Mortalitätsdifferenz zwischen dem ersten und letzten Berichtsjahre die enorme Höhe von 8200 Todesfällen an Krebs und anderen Neubildungen erreichte. Nach den Ziffern des Statistischen Jahrbuches der Stadt Berlin werden unter 5 Todesfällen, die durch Neubildungen erfolgen, etwa 4 durch Karzinom hervorgerufen. Man kann demgemäß die Mortalitätsfrequenz des Karzinoms für die angegebene Berichtszeit berechnen.

Die Feststellung der steigenden Häufigkeit des Karzinoms gewinnt dadurch an Gewicht, daß nach den Untersuchungen von Borrel, v. Eiselsberg, Lücke, Marianne Plehn und vielen anderen Autoren gutartige und bösartige Adenome bei Mensch und Tier gelegentlich in endemischer Verbreitung gefunden werden. Bezüglich des endemischen Auftretens der zweiten Gruppe epithelialer Neubildungen, der Epitheliome, bestehen noch Zweifel. Aus diesem Grunde möchte ich auf die statistische Untersuchung eingehen, die Frief unter Flügge's Leitung durchgeführt hat. Dieselbe betrifft die in den Jahren 1876 bis 1900 in Breslau konstatierten Todesfälle an Krebs (Klin. Jahrb. Bd. XII. 1904). Frief stellt für die Lehre von der Infektiosität des Karzinoms folgende These auf: Nach dem an Karzinom erfolgten Tode eines Ehegatten erliegen einer karzinomatösen Erkrankung von den überlebenden Ehegatten im ersten Jahre 3mal so viel, in den folgenden Jahren doppelt so viel, als nach der Wahrscheinlichkeit zu erwarten ist. Dem widersprechen Weinberg und Gastpar (Zeitschr. f. Krebsforsch. 1906. Bd. IV) auf Grund der Stuttgarter Statistik, indem sie bemerken, daß Frief's Feststellungen bei Berücksichtigung des Altersfaktors eine erhebliche Einschränkung erfahren. Es ist deshalb erwünscht, die Lehre von der Infektiosität des Karzinoms auch von gewerbehygienischen Gesichtspunkten stützen zu können. Dieses Postulat hat Albert Aschoff in seiner statistischen Untersuchung über „die Verbreitung des Karzinoms in Berlin“ erfüllt (Klin. Jahrb. 1902. Bd. VIII). Nach den Angaben der Volkszählung des Jahres 1895 berechnet er, in welchem Prozentsatze die älteren Leute (darunter versteht er diejenigen, die mehr als 40 Jahre alt sind) in den einzelnen Berufsarten gefunden werden. Diese Prozentziffern vergleicht Aschoff mit der Zahl der Karzinomtodesfälle in den einzelnen Berufen. Unter den zum Vergleich herangezogenen Sterbefällen läßt er diejenigen der Kinder bis zum 15. Lebensjahr unberücksichtigt.

Ich habe nun Aschoffs Tabelle, soweit sie für die strittige Frage von Interesse ist, hier aufgezeichnet und dieselbe durch die Ziffern ergänzt, welche die berufstätigen Männer und die Zahl ihrer Angehörigen betreffen.

Karzinomsterbefälle in einzelnen Berufsarten nach Aschoff. Berichtszeit 1897—1899.

Nummer	Berufsart	Männer		Frauen und andere Angehörige	Zahl der Angehörigen
		Karzinomfälle auf 10000 Sterbefälle	Lebende über 40 Jahre alt pCt.	Karzinomfälle auf 10000 Sterbefälle	
1	Chemische Industrie	385	32,52	2232	1594
2	Metallarbeiter	508	24,36	1287	17889
3	Maschinenbauer	569	26,04	1431	9341
4	Bekleidung	744	34,68	966	23875
5	Textilindustrie	749	45,75	1339	3297
6	Nahrungs- und Genußmittel	767	21,61	1241	9240
7	Verkehrsgewerbe	808	37,15	1415	18653
8	Gärtnerei	1125	35,39	1145	702
9	Land- und Forstwirtschaft	2503	33,41	2917	758

Die Zahl der berufstätigen Männer betrug in Berlin nach der Volkszählung 1895

in der chemischen Industrie	3 932
„ „ Metallbearbeitung	47 896
„ „ Maschinenbauindustrie	27 357
„ „ Bekleidungsindustrie	45 399
„ „ Textilindustrie	7 567
„ „ Nahrungs- und Genußmittelindustrie	29 534
„ dem Verkehrsgewerbe	39 638
„ der Gärtnerei	2 221
„ „ Land- und Forstwirtschaft . . .	2 763

Zu Unrecht hebt Aschoff hervor, daß in der Berichtszeit 1897 bis 1899 im Fischereigewerbe kein Karzinomfall in Berlin beobachtet wurde, da die Zahl der in diesem Berufe tätigen Männer hier sehr klein ist. Im Volkszählungsjahr 1895 wurden in Berlin nur 46 Fischer gezählt.

Aschoffs Tabelle lehrt, daß die chemische Industrie sowie diejenige der Metallarbeiter und Maschinenbauer verhältnismäßig wenig an der Karzinommortalität beteiligt ist. Einen deutlichen Anstieg zeigt die Ziffer des Karzinoms bei der Bekleidungs- und Textilindustrie

sowie bei den Nahrungsmitteln und dem Verkehrsgewerbe. Sehr hoch steht die Prozentzahl des Karzinoms bei der Gärtnerei und besonders bei der Land- und Forstwirtschaft. Unter den in Aschoffs Tabelle aufgeführten Berufen besitzt die Textilindustrie die größte Zahl älterer Leute, aber keineswegs die höchste Karzinomziffer.

An der Zahl älterer Leute sind nach Aschoffs Untersuchung 20 Berufe durchschnittlich mit 30,35 pCt., an der Zahl der Karzinomsterbefälle durchschnittlich mit 67,1 pM. der gesamten Todesfälle beteiligt. Nun übertrifft die Land- und Forstwirtschaft mit ihrer Zahl älterer Leute die Durchschnittsziffer nur um 3 pCt., während die Zahl der Karzinomsterbefälle in diesen Berufen fast um 400 pCt. größer ist als die Durchschnittsziffer der Karzinomsterbefälle von 20 Berufen.

Da Aschoff ferner nachweist, daß die am meisten befallene Männergruppe auch bei ihren Angehörigen den größten Prozentsatz von Krebstodesfällen zeigt, so stützt seine Untersuchung, wie diejenige Friefs, die Lehre von der Infektiosität des Karzinoms auch vom Standpunkte der Statistik.

Es ist ferner für die von Aschoff gewählte Berichtszeit erwiesen, daß das Karzinom, ähnlich wie die Tuberkulose, bestimmten Berufen, und zwar der Gärtnerei sowie der Land- und Forstwirtschaft, mit Vorliebe folgt.

b) Kasuistisches.

1. G. Hauser, Das Zylinderepithelkarzinom des Magens und des Dickdarms. Jena 1890. S. 109.

„Anatomisch-histologische Untersuchungen sind nicht geeignet, die letzten Ursachen eines Krankheitsprozesses aufzuklären; indessen können die anatomisch-histologischen Untersuchungen als ein Prüfstein für die über die Ursachen eines Krankheitsprozesses aufgestellten Theorien angesehen werden.“

2. v. Hansemann, Kritische Bemerkungen über die Aetiologie des Karzinoms. Berliner klin. Wochenschr. 1891. No. 1. S. 13.

„Es gibt Geschwülste, die eine gewisse Aehnlichkeit mit Karzinomen haben, und die zweifellos parasitärer Natur, das sind die Gallen bei den Pflanzen.“

3. Birch-Hirschfeld, Das Karzinom. Eulenburgs Realenzyklopädie. 1894. Bd. IV.

„Zuweilen verläuft das Karzinom in Form einer akuten Krankheit mit multipler Knotenentwickelung in den meisten Organen. In diesen

Fällen führt die karzinomatöse Erkrankung unter Fiebererscheinungen, Hirnsymptomen und gestörter Respiration sehr bald den Tod herbei. Die Karzinomknoten erreichen daher nur geringen Umfang, so daß der Ausdruck „akute miliare Karzinose“ Berechtigung hat.“

4. A. Sticker, Ueber den Krebs der Tiere usw. Archiv für klin. Chir. Bd. LXV. 1902. S. 1069.

„Der Hautkrebs der Schweine hat zwei Lieblingsstellen, deren eine am Unterkiefer sich dort befindet, wo beim Fressen aus den Trögen leicht Hautabschürfungen auftreten, deren andere die Kastrationsnarbe der weiblichen Tiere ist. — Gelegentlich tritt der Hautkrebs der Schweine so häufig auf, daß die Zucht aufgegeben werden muß.“

Eine derartige Krebsepidemie beobachtete Eggeling bei Wülperode in der Provinz Hannover.

l. c. S. 1077. „Verhältnismäßig häufig erkrankt beim Pferde der Oberkiefer karzinomatös; eine ähnliche Vorliebe zeigt die Aktinomykose für den Unterkiefer des Rindes. Ein jeder Parasit hat einen Lieblingswirt und ein Lieblingsorgan.“

„Der Schilddrüsenkrebs der Hunde tritt endemisch auf. Unter 34 obduzierten Hunden wurden in Dresden 24 gefunden, die mit Schilddrüsenkrebs behaftet waren, während in Berlin unter 300 obduzierten Hunden nur 4 ein solches Karzinom zeigten.“

5. Ayson, Bonnet, Gilruth, Hofer, L. Pick, Marianne Plehn, Scott beschrieben den endemischen Schilddrüsenkrebs bei Edelfischen, der gelegentlich in kolossaler Verbreitung auftritt. — An Epitheliomen der Haut erkranken nicht selten sämtliche Fische eines Teiches. (Vgl. Marianne Plehn, Ueber Geschwülste bei Kaltblüter. Deutsche med. Wochenschr. 1906. No. 44. Vereinsbeilage und Zeitschr. f. Krebsforschung. 1906. Bd. IV.)

6. v. Eiselsberg, Erkrankungen der Schilddrüse. Deutsche Chirurg. Bd. XXXVIII. 1901. S. 59 u. ff.

„Es ist bekannt, daß Leute, die vorher stets kropffrei waren, dadurch, daß sie in eine Kropfgegend ziehen, kropfkrank werden können. — In dem Trinkwasser von Gegenden, in denen das Adenom der Schilddrüse endemisch auftritt, ist ein Agens enthalten, das denselben hervorruft. Aufkochen macht das verdächtige Wasser unschädlich; auch dürfen Leute, die zu Kropf neigen, sich in den Kropfgegenden ungestraft aufhalten, falls sie nur Mineralwasser trinken.“

7. Die einschlägige Literatur bietet Beispiele von Krebskäfigen, Krebshäusern, Krebsstraßen, Krebsdörfern, Krebsstädten. Zum Beispiel ist die Mortalitätsfrequenz des Karzinoms im Bezirke Stralsund fast um das Doppelte größer als die Durchschnittsziffer im Königreich Preußen. Während hier von 10 000 Lebenden durchschnittlich 7,39 an Krebs starben, beträgt die entsprechende Ziffer im Bezirke Stralsund 13,50. (Vgl. Medizinal-statistische Nachrichten des Kgl. Preußischen Statistischen Landesamtes Berlin 1909. S. 59.)

8. Alle Aeußerungen Virchows, die sich auf die Aetiologie des Karzinoms beziehen, lassen unzweideutig die Idee eines besonderen Virus erkennen. (Vgl. Die krankhaften Geschwülste. Bd. I. 1863. S. 56, 69, 79. — Die Zellularpathologie. 4. Aufl. 1871. S. 258, 259, 260, 543, 544, 545. — Virchow's Archiv. Bd. 111. 1888. S. 18.) Auch hat Virchow als erster den Nachweis erbracht, daß das Karzinom ebenso, wie die meisten Infektionskrankheiten Perioden gesteigerter Frequenz zeigt. (Med. Reform. 1849. No. 49. S. 264.) In Uebereinstimmung mit Marc d'Espine (Écho méd. 1858) gelangte er zu dem Ergebnis, daß die Karzinom- und die Tuberkulosemortalität bei Eintritt der warmen Jahreszeit eine Art epidemischer Steigerung darbietet, und zwar bringt der Sommer (Juli, August, September) das Maximum, der Herbst (Oktober, November, Dezember) das Minimum der Krebsmortalität, während Frühling und Winter mit fast gleichen Zahlen zwischen dem Maximum und dem Minimum stehen. (Virchows Archiv. Bd. 27. 1863. S. 427.) Virchow hebt hervor, daß seine Feststellungen sich über einen Zeitraum von 4 Jahren erstreckt und zu konstanten Ergebnissen geführt hätten.

Andersons Behauptung (Norsk. mag. f. Laeg. 1907. No. 8), daß keine Infektionskrankheit, ähnlich wie der Krebs, eine bestimmte Altersperiode bevorzuge, ist nicht zutreffend. Wie die Diphtherie, die Skarlatina, die Morbillen, das Sarkom hauptsächlich die Jugend bedrohen, so beobachten wir karzinomatöse Erkrankungen besonders in den höheren Altersklassen. Im übrigen hat Wutzdorf nachgewiesen (Deutsche med. Wochenschr. 1902. No. 10), daß bei der wachsenden Frequenz des Karzinoms auch das jugendliche Alter häufiger dieser Krankheit verfällt. — 87 Fälle karzinomatöser Erkrankungen im Kindesalter zitiert Philipp in einer Studie, die unter Leitung von Lubarsch durchgeführt ist (Zeitschr. f. Krebsforschung. 1907).

IV. Die Impftumoren.

Die Erfahrung anderer Autoren, daß Mäuse, die zuerst mit negativem Erfolge geimpft wurden, auch gegen wiederholte Impfungen mit Krebs immun sind, konnte ich in meinen Versuchen nicht bestätigen. Auch zeigte das Impfmaterial, über welches ich verfügte, bei der Uebertragung von Maus auf Maus keine gesteigerte Virulenz. Nachdem in der ersten und dritten Generation das relative Maximum positiver Uebertragungsergebnisse erreicht war, sank in den nächsten Generationen die Zahl der Versuchstiere, die positiv reagierten, schließlich auf Null. Dieses Resultat ist ähnlich demjenigen von Bashford, Bowen, Murray und L. Loeb (vgl. Zeitschr. f. Krebsforsch. 1907. Bd. V. Heft 3).

Während die Uebertragung eines Spontantumors, der den Bau des papillären Adenokarzinoms der Mamma darbot, verhältnismäßig leicht gelang, habe ich ein teleangiektatisches Karzinom, das gleichfalls der Mamma einer Maus angehörte, nicht mit Erfolg verimpft. Da mir nur zwei Spontantumoren der letzteren Art zur Verfügung standen, so möchte ich ausdrücklich hervorheben, daß Bashford (Abhandlungen des Imperial Cancer Research Fund 1907) und seinen Schülern die Uebertragung teleangiektatischer Karzinome, welche die häufigste Art des spontanen Mäusekrebses darstellen, sehr oft gelungen ist. — Die Impftumoren, die ich beobachtete, zeigten klinisch und morphologisch fast alle Varietäten epithelialer Neubildungen, obgleich sie von einem einzigen Spontantumor, einem Adenokarzinom der Mamma, stammten. Bald konnte gegenüber der langsamen Entwickelung, dem mangelnden infiltrierenden Wachstum, der Unfähigkeit, zu rezidivieren, der karzinomatöse Charakter der Impftumoren bezweifelt werden. Bald wuchsen sie rapid, infiltrierend und rezidivierend. Bald zeigten sie den Bau der Adenome, bald denjenigen der Alveolarkarzinome. Bald erschienen sie papillär, bald zystisch; bald mit derbem, bald mit zartem Stroma. Bald waren die Zellen des Geschwulstparenchyms scharf konturiert, bald in synzytialen Verbänden. Bald überwogen die proliferierenden, bald die nekrotisierenden Prozesse. Einen metastasierenden Impftumor habe ich nur in einem Falle nachgewiesen. Wie auch die einschlägige Literatur lehrt, bleibt das Karzinom der Maus, ob es spontan oder durch Impfung entstanden ist, fast immer eine Lokalerkrankung. Dasselbe erinnert in dieser Beziehung an das Hautkankroid des Menschen.

Karzinomatöse Erkrankungen des lymphatischen Apparates habe ich bei den Mäusen nie beobachtet. Gelegentlich fand ich die regionären Lymphdrüsen im Zustande einfacher Hyperplasie. Da die Krebsmetastasen der Mäuse ausschließlich in den Lungen auftreten, so müssen wir folgern, daß die Krebskeime in der Lymphbahn dieser Tiere zugrunde gehen, während die Krebskeime in den seltenen Fällen, wo Metastasierung erfolgt, in der Blutbahn der Mäuse ihre Entwickelungsfähigkeit bewahren. Demgegenüber gilt in der Pathologie des Menschen bekanntlich die allgemeine Regel, daß die Karzinomkeime in der Blutbahn, die Sarkomkeime in der Lymphbahn zugrunde gehen.

Unter allen Organen der Maus zeigt fast ausschließlich die Mamma Disposition, spontan karzinomatös zu erkranken. Daher hat die Lehre von der relativen Organimmunität, wie wir sie bei der Trichinose, der Kokzidiose, der Malaria und anderen Infektionskrankheiten kennen, auch für die Genese des spontanen Mäusekrebses hervorragende Bedeutung.

Die Spontanheilung der Impfkarzinome, die ich bei einigen Versuchstieren beobachtete, kann in verschiedener Weise erfolgen. Entweder werden Parenchym und Stroma durch Nekrobiose vernichtet, oder das Parenchym durch gewucherte Stromateile ersetzt, so daß ein Fibrom restiert. — Für die eminent geschwulstzerstörende Wirkung des extravaskulären, arteigenen Blutes in den Impfkarzinomen nehme ich im Hinblick auf die erfolgreichen Versuche von Bier (Deutsche med. Wochenschr. 1907. Nr. 29. S. 1162), bösartige Geschwülste durch Einspritzung von artfremdem Blut zur Rückbildung zu bringen, chemische und mechanische Momente in Anspruch. In diesem Zusammenhang sei daran erinnert, daß Goldmann (Dresdener Naturforscherversammlung 1907) den Blutgefäßen der malignen Geschwülste Abwehrbedeutung beilegt, weil sonst der Aufwand an Gefäßen, wie ihn selbst minimale Karzinome und Sarkome zeigen, nicht erklärt werden kann.

Für die Erklärung der therapeutischen Erfolge, die v. Wassermann (Berliner klin. Wochenschr. 1912. Nr. 1. S. 4ff.) sowie Neuberg und Caspari (Berliner klin. Wochenschr. 1912. Nr. 30. S. 1405ff.) bekannt gegeben haben, kommt die Tatsache in Betracht, daß die Blutgefäße unter pathologischen Verhältnissen abnorme Brüchigkeit zeigen. Infolgedessen konnten in den Versuchen der genannten Autoren die wirksamen Agentien leicht aus der Blutbahn zu den Tumorzellen gelangen.

V. Die Beziehungen der Helminthen zu den Tumoren.

Stellen wir uns die Aufgabe, Tumoren ohne Mitübertragung histologischer Elemente experimentell hervorzurufen, so finden wir bei den Fibromen die einfachsten Verhältnisse. Aus diesem Grunde versuchte ich, derartige Tumoren durch Parasiten hervorzurufen. Den äußeren Anlaß für die betreffenden Experimente bot der Befund des Cysticercus fasciolaris, den ich bei 3 Mäusen einer Zucht erhoben hatte. Derselbe schmarotzt in der Mäuse- und Rattenleber, um als Taenia crassicollis im Darm der Katze seine Entwickelung zu vollenden. Bei oberflächlicher Betrachtung zeigt der Cysticercus fasciolaris das Bild einer gegliederten Taenie; er ist jedoch von letzterer dadurch verschieden, daß er des Geschlechtsapparates entbehrt und gelegentlich eine Schwanzblase zeigt.

In einem Falle bot der Cysticercus fasciolaris noch zweifellose Lebenszeichen dar, weshalb er für Versuchszwecke besonders geeignet schien. Ich teilte ihn unter aseptischen Kautelen in 4 annähernd gleiche Teile, um dieselben subkutan am Nacken je einer Maus zu implantieren. Drei von den Versuchstieren, denen der Kopfteil bzw. die mittleren Teile des Cystizercus fasciolaris implantiert worden waren, starben unter den Erscheinungen einer chronischen Intoxikation nach 4, 17 bzw. 30 Tagen. Kurz vor ihrem Tode wurden die betreffenden Mäuse mager und träge; bei jeder Berührung zeigten sie klonische Zuckungen. Die vierte Maus, welcher der Schwanzteil des Cysticercus fasciolaris subkutan implantiert worden war, bot nach 11 Tagen an der Implantationsstelle einen halbbohnengroßen Tumor dar, dessen Umfang sich in 40 Tagen verdoppelte. Bei der Exstirpation fand ich in seiner Mitte das implantierte Zystizerkusstück. Dasselbe wurde aus dem Tumor entfernt, einer anderen Maus subkutan am Nacken implantiert und von dieser reaktionslos resorbiert. Nach dem mikroskopischen Befunde stand der experimentell hervorgerufene Tumor histologisch auf der Grenze von Fibrom, Sarkom uud Granulationsgeschwulst. Zwischen den Tumorzellen lagen die ausgewanderten „Kalkkörper“ des Cysticercus fasciolaris. Die Vermutung, daß eine einfache Fremdkörperwirkung vorlag, ist hinfällig, da die Implantation der anderen Zystizerkusteile nicht mit einem Tumor, sondern mit Intoxikationserscheinungen beantwortet wurde. Die toxischen Wirkungen des Cysticercus fasciolaris setze ich in Parallele mit den entzündlichen und gangränösen Prozessen, welche die Filaria Medinensis hervorruft, wenn ihr Leibesinhalt infolge einer Kontinuitätstrennung in unmittelbare Be-

rührung mit den Geweben ihres Wirtes tritt. Die fibroblastischen Eigenschaften des Cysticercus fasciolaris vergleiche ich mit den megaloblastischen des Botriocephalus latus.

Eberth (Virchows Archiv. 1868. Bd. 44. S. 12) war der erste, der die Möglichkeit ätiologischer Beziehungen, die zwischen Helminthen und Tumoren bestehen, in Erwägung zog. Da er zahlreiche Distomen und Nematoden in den Hautdrüsen eines Frosches fand, der multiple Adenome der äußeren Körperdecke darbot, so erörterte Eberth, daß die genannten Helminthen für die Aetiologie der Adenome in Betracht kämen. Seit der Beobachtung Eberths hat die helminthologische Forschung steigende Bedeutung für die Geschwulstätiologie gewonnen. Zum Beispiel erzeugt der Wurm Strongylus convolutus, den etwa 90 pCt. aller Rinder beherbergen, wie v. Ostertag[1]) (im Jahre 1890) feststellen konnte, in dem Magen dieser Tiere Papillome. Nachdem alsdann Askanazy (Centralbl. f. Bakt. 1900. Bd. 28) das Distomum felineum in einem Leberkarzinom des Menschen nachgewiesen hatte, fand Borrel (Zeitschr. f. Krebsforschung. 1909. Bd. 7. S. 265 u. ff.) in Mäusekarzinomen, Mäusesarkomen und Mäuselymphomen Helminthen oder deren Trümmer, in einem Sarkom der Mäuseleber und einem Adenokarzinom der Mäuseniere je einen Zystizerkus, und in dem Blute einer Krebsmaus Nematoden. Borrel vermutete deshalb, daß diese Parasiten als Zwischenwirte von Geschwulsterregern wirken könnten.

Demgegenüber durfte ich darauf hinweisen, daß die Helminthen bzw. die Eier derselben vermöge ihrer Stoffwechselprodukte an und für sich toxische und geschwulsterregende Eigenschaften besitzen. Ich konnte diese Auffassung durch die oben erwähnten Experimente stützen, bei denen der Cysticercus fasciolaris als Testobjekt diente. Die Versuche von Fibiger (Zeitschr. f. Krebsforschung. 1913. Bd. 13) lehren, daß als Erreger der bei Ratten endemisch auftretenden gutartigen und bösartigen Epitheliome des Magendarmkanals Filarien in Betracht kommen. Ihre Zwischenwirte sind, wie die Experimente des türkischen Forschers Osman Galeb lehren, Schaben (Compt. rend. de l'acad. franç. 1878. T. 87. p. 75 u ff.).

Der von Löwenstein (Beitr. z. klin. Chirurg. 1910. Bd. 69 und 1911. Bd. 76) als Erreger von Papillomen der Harnblase und der Nieren bei Ratten beschriebene Wurm Trichodes crassicauda specifica dürfte

1) Zeitschr. f. Fleisch- und Milchhygiene. 1890. H. 1.

mit dem von Fibiger als Filaria rhytiphleurites bezeichneten, geschwulsterregenden Helminthen der Ratten identisch sein.

Die von mir[1]) im Jahre 1908 durch subkutane Implantation des Cysticercus fasciolaris bei Mäusen experimentell hervorgerufenen Tumoren der Subkutis stimmen histologisch überein mit den Tumoren, die der Bilharziawurm in der Submukosa der menschlichen Harnblase verursacht; die letzteren werden von einigen Autoren als Sarkome, von anderen als Granulationsgeschwülste bezeichnet. Demgegenüber bekundete Virchow, daß er außerstande sei, die Sarkome von den Granulationsgeschwülsten morphologisch zu unterscheiden.

Helminthen habe ich in Karzinomen der äußeren Körperdecke oder ihrer Anhangsgebilde weder bei Menschen noch bei Tieren gefunden. Wie die Weltliteratur lehrt, sind Helminthen fast ausschließlich in Tumoren nachgewiesen worden, die dem Magen, dem Darm, der Leber oder der Harnblase angehörten. Nur einmal wird von einem Karzinom des Unterschenkels berichtet, das durch den Bilharziawurm, bzw. seine Eier hervorgerufen war. Die Veröffentlichung des betreffenden Falles verdanken wir Kartulis. (Vgl. Virchows Archiv. 1898. Bd. 152. S. 474 u. ff.)

In bezug auf Giftwirkungen besitzt die Helminthologie zahreiche Erfahrungen. Cysticercus cellulosae, Ankylostomum duodenale, Botriocephalus latus, Echinococcus, Askariden, Filarien, Trichinen rufen nicht selten toxische Symptome hervor, die in dem Falle des Botriocephalus latus denen der perniziösen Anämie gleichen können. Schaumann und Tallqvist gewannen aus dem letzteren ein Extrakt, das bei Hunden stark globulizide Wirkungen hatte. (Deutsche med. Wochenschr. 1898. Nr. 20). — Die toxischen Eigenschaften der Taenia crassicollis sind von Raum experimentell untersucht worden. (Inaug.-Dissert. Dorpat 1883.) Er fand, daß die Embryonen dieser Tänie, die er Mäusen mit der Nahrung zuführte, den Tod der Versuchstiere unter Erscheinungen chronischer Intoxikation, Abmagerung und klonischen Krämpfen, in 1—2 Wochen herbeiführten. Dieselben Symptome beobachtete ich bei Mäusen, denen je ein Stück des Cysticercus fasciolaris, d. i. die Jugendform der Taenia crassicollis, subkutan einverleibt war. Neben toxischen Wirkungen besitzt der Cysticercus fasciolaris tumorbildende Eigenschaften, wie bereits erwähnt wurde.

---

1) Centralbl. f. Bakteriol. Abt. I. Orig. 1908. Bd. 47. S. 444; ebenda. 1909. Bd. 49. S. 80 ff; ebenda. 1909. Bd. 50. S. 438.

VI. Die Beziehungen der Milben zu den Tumoren.

Borrels Mitteilungen über Akari, die er in Karzinomen des Gesichtes und der Mamma fand (Annal. de l'instit. Pasteur. 1909. Février), haben die Aufmerksamkeit der Krebsforscher auf die Schmarotzerklasse der Milben gelenkt, die in den Diskussionen über die Aetiologie des Krebses bisher niemals genannt wurden. Nach Borrels Angaben sind für den Nachweis der Akari nur sehr kleine Karzinome geeignet, deren Durchmesser 1—3 mm beträgt. Da derartige Tumoren klinisch nicht manifest werden, so kamen für Borrel nur Karzinome in Betracht, die vermöge ihres Sitzes an der äußeren Körperdecke in sehr frühen Entwickelungsstadien erkannt werden können. Dieser Umstand begründet aber den Einwand, daß es sich bei den Befunden Borrels um nachträgliche Einwanderungen gehandelt hat. Die Akari, die er fand, bezeichnet Borrel als Demodexmilben. Er behauptet, daß eine Spezies der Gattung Demodex insofern Beziehung zur Aetiologie des Karzinoms haben könnte, als sie der Ueberträger des Krebsvirus sei. Demgegenüber ist hervorzuheben, daß Borrel in seinen Schnittpräparaten die Milben weder mit der Gattung Demodex identifizieren, noch davon unterscheiden konnte. Auch lehren die biologischen Erfahrungen, daß Demodexmilben als Zwischenwirte nicht fungieren. Dagegen werden in der Pflanzenpathologie Milben genannt, die an und für sich Geschwulsterreger sind, z. B. die Milben der Gattung Eryophyes und diejenigen der Gattung Tarsonemus. Wenn daher Borrel irgendwelchen Milben Bedeutung für die Geschwulstätiologie des Menschen und der Tiere beilegen will, so ist er vor die Aufgabe gestellt, nachzuweisen, daß dieselben nicht zur Gattung Demodex gehören, sondern zu den Gattungen der geschwulsterregenden Milben, den Eroyphyesmilben und den Tarsonemusmilben.

Da ich seit langer Zeit mit Untersuchungen über die Aetiologie der Tumoren beschäftigt bin, so gaben mir Borrels Befunde Veranlassung, auf die Akari der Geschwülste besonders zu achten. In kurzer Zeit sammelte ich aus Karzinomen, Sarkomen, Kystomen und Fibromen des weiblichen Genitaltraktus sowie aus Mäusekarzinomen, einem Hundesarkom und aus der Hufkrebsgeschwulst eines Pferdes zahlreiche Akari, die schon bei oberflächlicher Betrachtung als verschieden von der Gattung Demodex imponierten. Die Milben wurden unter Vermeidung der Technik des Einbettens, Schneidens und Färbens, aus Tumorstücken isoliert, die unter aseptischen Kautelen in sterilem Agar mazeriert waren.

Herr Prof. Dahl, zu dessen besonderem Forschungsgebiet die Milbenkunde gehört, konstatierte, daß die von mir gefundenen Milben der Gattung Tarsonemus zuzurechnen sind. Zu dieser Gattung gehören, wie bereits erwähnt wurde, Milben, die bei Pflanzen Geschwülste hervorrufen. Da die Tarsonemusmilben, die ich in menschlichen und tierischen Tumoren nachwies, neue Arten darstellen, so können sie als zufällige Verunreinigungen nicht gedeutet werden.

Als Erreger einer tödlichen Krankheit ist in der Menschenpathologie bisher nur die Kedanimilbe bekannt. Nach Untersuchungen Tanakas (Zentralbl. f. Bakt. 1899. Bd. 26) erscheint dieselbe während des Sommers in japanischen Niederungen, die regelmäßig von Ueberschwemmungen heimgesucht werden. Nicht alle von der Kedanimilbe befallenen Menschen erkranken, auch ist die Kedanikrankheit durch Kontakt nicht übertragbar. Die Kedanikrankheit kann nur in den ersten Stadien der Inkubation durch Exstirpation der Körperstellen, die von dem Biß der Kedanimilbe getroffen wurden, günstig beeinflußt werden. Ist das erste Stadium der Inkubation überschritten, so führt die Kedanikrankheit immer zum Tode. Das Inkubationsstadium derselben wird begleitet von Schorfbildungen der Haut und schmerzhaften Schwellungen der regionären Lymphdrüsen.

Daß Milben nicht nur für die Geschwulstätiologie der Pflanzen in Betracht kommen, lehrt auch eine Veröffentlichung des Heidelberger Krebsinstituts. Hier berichtet Ascher (Arch. f. Dermatologie. 1910. Nr. 101. S. 211) über eine Milbenendemie bei Ratten. Die befallenen Tiere erkrankten an papillomatösen Tumoren, denen sie unter kachektischen Symptomen erlagen. Mittels der infizierten Käfige konnten die Geschwülste der Ratten willkürlich hervorgerufen werden. — Die von mir in Karzinomen, Sarkomen, Fibromen und Kystomen nachgewiesene neue Milbenart fanden G. Blanc und M. Rollet (Compt. Rend. de la Soc. de Biol. 1910. T. 69) im Urin einer an „hartnäckigem Blasenkatarrh“ leidenden Patientin. Die Behauptung dieser Autoren, daß der Nachweis der neuen Milben durch ihre Transparenz außerordentlich erschwert wird, kann ich nach meinen Beobachtungen bestätigen. Auch berichtet Borrel (Anat. de l'Inst. de Pasteur. 1910. T. 24. p. 781): „Dans les adénomes des glandes sébacées des souris on constate la présence d'un acarien, qui n'a pas été déterminé.“

Es ergiebt sich nun die Frage: Existieren therapeutische Feststellungen, welche die Bedeutung der Milben als Geschwulsterreger zu stützen geeignet sind? Dies ist in der Tat der Fall, wie an dem Beispiel der Scabies und der Räude gezeigt werden kann. Für beide

Krankheiten, die bekanntlich durch Milben hervorgerufen werden, gilt die Erfahrung, daß sie durch interkurrente, fieberhafte Krankheiten, wie Pneumonie, Erysipel, Typhus, spontan heilen können. Nun können interkurrente, fieberhafte Krankheiten dieselbe heilende Wirkung entfalten bei Karzinomen, Sarkomen, Fibromen, wie Fehleisen, Coley, Czerny, Rovsing, Lauenstein u. a. gezeigt haben. Die jüngsten diesbezüglichen Veröffentlichungen verdanken wir Baumgarten (Med. Klinik. 1912. S. 15) und Müller-Rostock (Vers. deutscher Naturforsch. und Aerzte. 1911 und Berliner klin. Wochenschr. 1911. S. 2001).

Es entsteht nun die Frage: Erklärt die Biologie parasitischer Milben die mangelnde Kontagiosität des Karzinoms sowie diejenigen Erfahrungen, die sich auf präkarzinomatöse Erkrankungen beziehen? Dies ist in der Tat der Fall, wie die folgenden Darlegungen des Veterinärpathologen Schindelka[1]) lehren: „Ueber die Art und Weise, wie die Hunde die Akarusräude erwerben, ist nichts mit voller Sicherheit bekannt. Künstliche Uebertragungsversuche gelingen nur ausnahmsweise . . . Das Zustandekommen der Ansteckung scheint auf einer besonderen Disposition zu beruhen, da wir einerseits aus zahllosen Beispielen wissen, daß gesunde Hunde oft jahrelang mit akaruskranken Hunden in der engsten Berührung gehalten werden können, ohne jemals zu erkranken, während in anderen Fällen nur eine kurzdauernde Berührung solcher Tiere zur Uebertragung und Weiterverbreitung der Akarusräude zu genügen scheint . . . Durch vorausgehende andere Hautkrankheiten wird eine Prädisposition für die Invasion von Räudemilben geschaffen; z. B. werden gerade solche Hautstellen, die an Herpes tonsurans erkrankt waren, mehrere Monate nach vollendeter Heilung von der Akarusräude befallen. Das Gleiche gilt von Anätzungen der Haut, von Ekzemen, von seborrhoischen Zuständen. Umgekehrt muß hervorgehoben werden, daß an den primär durch Räudemilben erkrankten Hautstellen sich sehr leicht Pilze und andere Milben ansiedeln.“ So weit der Veterinärpathologe Schindelka.

VII. Die Beziehungen der Kokzidien zu den Tumoren.

Unter den Protozoen haben insbesondere die Kokzidien das Interesse der Tumorforscher gefesselt, weil sie exquisite Epithelschmarotzer sind. M. Askanazy[2]), Marchand[3]) und R. Pfeiffer[4]) berichten

1) Handb. der tierärztl. Chirurgie. 1903. Bd. 6. S. 70ff.
2) Lehrb. d. pathol. Anatomie. Herausg. von L. Aschoff. 1913. Bd. I. S. 222.
3) Handb. d. allgem. Pathologie. 1908. Bd. I.
4) Die Kokzidienkrankheit der Kaninchen. Berlin 1892.

übereinstimmend, daß Kokzidien Gallengangsadenome bei Kaninchen hervorrufen können, eine Behauptung, die dadurch an Bedeutung gewinnt, daß nach den Untersuchungen von M. Goldzieher und v. Bokay[1]) hyperplastische Wucherungen der Gallengänge eine wesentliche Vorbedingung für die Genese des Leberkrebses sind. — Nach meinen Beobachtungen wirken die Kokzidien auf die Epithelien der Gallengänge nicht proliferierend, sondern destruierend, wie auch Lubarsch[2]) hervorhebt. Dagegen rufen sie im periportalen Bindegewebe der Leber ausgedehnte hyperplastische Prozesse hervor, eine Wirkung, die an den Stoffwechselprodukten der Kokzidien haften dürfte. Die folgenden Photogramme bringen die betreffenden Befunde zur Darstellung.

Fig. 2. Schnittpräparat einer Kaninchenleber. Fall von Kokzidiose. Giemsa-Färbung. Vergrößerung 1 : 40. Im Gesichtsfelde erscheint der Querschnitt eines Gallenganges; die Umgebung des letzteren ist kleinzellig infiltriert, das periportale Bindegewebe gewuchert.

Fig. 3. Dasselbe Präparat in stärkerer Vergrößerung (1 : 150). Man erkennt, daß die kleinzellige Infiltration hauptsächlich durch Lymphozyten bedingt wird. Im Lumen des Gallenganges liegen Kokzidienzysten, die durch die Fixierung und Färbung fast bis zur Unkenntlichkeit entstellt sind. Da die jungen Kokzidien innerhalb der Epithelien als Granula oder als Vakuolen erscheinen, so können sie von Derivaten ihrer Wirtszellen nicht sicher unterschieden werden, wie bereits R. Pfeiffer (l. c.) hervorgehoben hat. — Zu gunsten derjenigen Autoren, welche die granulären oder vakuolären Zelleinschlüsse bei Karzinomen als Parasiten deuteten, können die granulären oder vakuolären Erscheinungsformen der Kokzidien nicht gedeutet werden, weil die genannten Zelleinschlüsse in jungen karzinomatösen Primärtumoren oder in jungen karzinomatösen Metastasen sehr häufig nicht gefunden werden, wie zuerst Lubarsch[3]) bekundet hat.

Fig. 4. Schnittpräparat einer Kaninchenleber. Fall von Kokzidiose. Giemsa-Färbung. Vergrößerung 1 : 40. Das Gesichtsfeld zeigt 4 Kokzidienkolonien, die sich in Lücken des periportalen Bindegewebes entwickelt haben. Vermöge ihrer Stoffwechselprodukte bringen die Kokzidien das Gewebe der nächsten Umgebung zur Auflösung, während sie in der weiteren Umgebung nicht destruierend, sondern proliferierend

1) Virchows Arch. 1911. Bd. 203.
2) Pathologische Anatomie und Krebsforschung. Wiesbaden 1902. S. 25.
3) l. c. S. 59.

auf das periportale Bindegewebe wirken. Ihr physiologisches Analogon finden diese Prozesse bei der Gravidität; denn an der Stelle, wo das befruchtete Ovulum der Uteruswand anliegt, verfällt nach den Untersuchungen von Graf Spee (Anatom. Anzeiger. 1896. S. 132 ff.) die Mukosa der Auflösung, während in der weiteren Umgebung die Stoffwechselprodukte des befruchteten Ovulums die hypertrophischen und hyperplastischen Prozesse des Uterus und seiner Adnexe herbeiführen, die die Gravidität begleiten.

Fig. 5. Schnittpräparat einer Kaninchenleber. Fall von Kokzidiose. Giemsa-Färbung. Vergrößerung 1 : 40. Man erkennt im periportalen Bindegewebe eine dreikammerige zystische Höhle. Unter Einwirkung der Kokzidien ist die Auflösung des periportalen Bindegewebes derart fortgeschritten, daß die einzelnen Kokzidienherde nur durch schmale Bindegewebssepten gegeneinander begrenzt werden. An der Wandung jeder zystischen Höhle: Aggregate von Kokzidien.

Fig. 6. Schnittpräparat einer Kaninchenleber. Fall von Kokzidiose. Giemsafärbung. Vergrößerung 1 : 200.

In einer breiten Lücke des gewucherten periportalen Bindegewebes liegt eine Kokzidienkolonie. Die Kokzidien sind in regelmäßigen Reihen angeordnet und so dicht gelagert, daß sie sich ähnlich wie Epithelien gegenseitig abplatten und polyedrische Formen gewinnen. Befunde dieser Art machen erklärlich, daß die Kokzidien im Beginn der ätiologischen Aera von pathologischen Anatomen als Epithelien gedeutet wurden.

Es entsteht nun bei den Kokzidien die Frage: Wie können Mikroorganismen, die der Bewegungsorgane ermangeln, in fixe Gewebselemente eindringen, und wie vollziehen sich ihre Wanderungen in den Organen des Wirtes? Die hier in Betracht kommenden Vorgänge sind durch die Untersuchungen von Neeresheimer (Archiv f. Protistenkunde. 1909. Bd. 16) unserem Verständnis näher gerückt. Dieser Autor zeigte, daß Protozoen den Außenkontur von Metazoenzellen vermöge ihrer Stoffwechselprodukte partiell zur Auflösung bringen und dadurch Eintritt in die Metazoenzellen gewinnen können. Die folgenden Abbildungen erläutern die betreffenden Prozesse.

Fig. 7. Verschiedene Stadien des Eindringens von Lankesterella specifica in das Froschblutkörperchen (nach Neeresheimer). Färbung nach Giemsa. Vergrößerung 1 : 500.

Zeichnung 1—3: Stadien des Eindringens von Lankesterella specifica in das Froschblutkörperchen.

Zeichnung 5—9: Umformung der Lankesterellaparasiten, nachdem sie in das Froschblutkörperchen eingedrungen sind.

Zeichnung 10: Ein Froschblutkörperchen, in dem 4 Lankesterellaparasiten liegen.

Fig. 8. Verschiedene Stadien des Eindringens von Lankesterella specifica in das Froschblutkörperchen (nach Neeresheimer). Färbung nach Giemsa. Vergrößerung 1 : 500.

Die Zeichnungen 1—6 zeigen die Formveränderungen, die das Froschblutkörperchen durch die Stoffwechselprodukte der Lankesterellaparasiton erfährt, sobald dieser sich dem Erythrozyten nähert.

Die tägliche Erfahrung lehrt, daß ähnlich wie die Lankesterellaparasiten oder wie die Kokzidien, auch die Zellen bösartiger Tumoren auflösend auf die Zellen angrenzender Gewebe wirken. Als Ursache dieses verhängnisvollen Chemismus, auf dem die Fähigkeit der malignen Geschwülste beruht, infiltrierend und destruierend zu wachsen, kommen in Betracht:

1. Parasiten bzw. ihre Stoffwechselprodukte, z. B. Helminthen und Milben.
2. Präformierte Gifte, z. B. Produkte der Anilinfarbenindustrie; vgl. Rehn, Archiv f. klin. Chir. 1895. Bd. 50. S. 588ff.
3. Photochemische Schädlichkeiten, z. B. Röntgenstrahlen.
4. Giftige Stoffwechselprodukte; vgl. Marchand, Deutsche med. Wochenschr. 1902. Nr. 39 und Nr. 40.

III.

Das Geschlossenbleiben der Cervix uteri beim herannahenden Partus des Rindes.

Von

W. J. Paimans - Utrecht.

Einleitung.

Die Cervix uteri ist beim Rinde während der Trächtigkeitsperiode durch den Kontraktionszustand, in dem sich die zirkuläre Muskellage befindet, geschlossen; ist der Abschluss nicht vollkommen, so wird er dies durch die zähe Schleimmasse, die in dem Cervixkanal vorkommt.

Vor dem Partus, und zwar während des sogenannten Oeffnungsstadiums kommt es zur Aufschliessung der Cervix; der Cervixkanal wird geöffnet. Der Beginn dieser Oeffnung kommt durch die Kontraktion der Längsmuskeln vom Uterus, von Cervix und Vagina zustande, gleichzeitig unterstützt durch die radiär verlaufenden Muskelfasern, die sich in der Cervix befinden. Man nennt dies die „Aktive Erweiterung der Cervix uteri".

Diese aktive Erweiterung ist von geringer Bedeutung; sie wird jedoch bald ersetzt durch die passive, die die Folge der Kontraktion der Muskeln vom Korpus und von den Cornua uteri ist; dabei beteiligt sich sowohl die zirkuläre als auch die Längsmuskulatur.

Durch diese Kontraktion wird ein Druck auf den Inhalt im Uterus ausgeübt, und dieser Inhalt wird deshalb an der Stelle, an der er keinen oder nur geringen Widerstand erleidet, zu entweichen trachten. Dies ist nun der Fall am Orificium internum, wenn dasselbe durch die aktive Erweiterung bereits mehr oder weniger geöffnet ist. Die Folge davon ist, daß ein Teil von den Fruchthäuten mit flüssigem Inhalt in den Cervixkanal eindringt.

Dieser flüssige Inhalt verursacht auch einen seitlichen Druck, wodurch die Seitenwände auseinander getrieben werden und demnach der Cervixkanal eine Erweiterung erfährt. Dies ist die sog. „passive Erweiterung" der Cervix.

Die Uteruskontraktionen treten periodisch auf und sind so ziemlich rhythmisch; sie werden, insbesondere wenn die Cervix bereits einigermaßen geöffnet ist, durch die Wirkung der Bauchpresse unterstützt.

Die Kontraktionen der Muscularis uteri und der Bauchpresse wirken nach de Bruin gleichzeitig und bilden zusammen die Wehen.

Die Bauchpresse wirkt insbesondere dann, wenn die Vagina einigermaßen gefüllt ist und demnach gedehnt wird, sei es einesteils durch die gefüllte Wasserblase, andernteils durch einen Teil des Fötus. Befindet sich davon wenig oder nichts in der Vagina, dann ist die Wirkung der Bauchpresse nur sehr gering, es sei denn, daß dieselbe durch einen abnormalen Reiz ausgelöst wird.

Während die Kontraktionen der Muscularis uteri unwillkürlich stattfinden, tritt die Wirkung der Bauchpresse zum Teil willkürlich, zum Teil reflektorisch auf, insbesondere hervorgerufen durch einen Druck in der Beckenhöhle, und zwar in oder außerhalb der Vagina. Sowohl für die passive als die aktive Erweiterung ist es nötig, daß die zirkuläre Muskellage der Cervix erschlafft und der kontrahierte Zustand der zirkulären Muskelzellen in der Cervix durch den Zustand der Erschlaffung ersetzt wird.

Daraus ergibt sich, daß, wenn auch, abgesehen von der Dicke, anatomisch kein Unterschied in den verschiedenen Teilen der zirkulären Muskellage zu erkennen ist und die zirkulären Muskellagen vom Uterus und von der Cervix nach Schmaltz unauffällig ineinander übergehen, physiologisch in diesen Teilen doch ein Unterschied besteht, dass eine funktionelle Verschiedenheit gegeben ist, in der Art, daß der eine Teil, vor allem derjenige der Cornua und des Corpus uteri, sich kontrahiert, während der andere Teil, nämlich derjenige der Cervix, aus dem Kontraktionszustand, in dem er sich gewöhnlich befindet, in denjenigen der Entspannung und Erschlaffung übergeht.

Die zirkuläre Muskellage der Cervix wirkt demnach als ein Schließmuskel, als ein Sphinkter, während die Wirkung des übrigen Teiles der Muscularis uteri die eines Detrusors ist. Die Wirkung ist mit derjenigen der Harnblase zu vergleichen, bei der ebenfalls der Sphinkter erschlafft, wärend der Detrusor sich kontrahiert, um den Urin aus der Blase zu treiben. Nur geht hier alles viel schneller; nach einer Minute ist der frühere Zustand zurückgekehrt, während für den Uterus im Verlaufe des Partus geraume Zeit hierzu nötig ist. In Verband mit dieser langen Dauer würde eine anhaltende kräftige

Kontraktion nicht gut möglich sein. Die starke Kontraktion wird dann auch öfters unterbrochen und wirkt durch ihre periodischen Anfälle, während eine weniger kräftige Kontraktion, von de Bruin „Uterustonus“ genannt, ununterbrochen durcharbeitet.

So ist der Verlauf unter gewönlichen Umständen. Ausnahmsweise kommt jedoch bei Rindern, vor allem bei Primiparae, auch vor, daß es allen Anschein hat, die Zeit des Partus sei da, die Kuh sei nach jeder Hinsicht bereit, zu kalben, indem die Wehen bereits wahrgenommen werden und die Bauchpresse in hohem Grade arbeitet, wobei trotz alledem die Cervix sich nicht öffnet.

Manchmal beobachtet man auch, daß das Rind, obwohl die Trächtigkeitsperiode noch nicht ganz abgelaufen ist und sich noch keine Prodromalsymptome des zu erwartenden Partus zeigen, trotzdem Wehen zu haben scheint; denn die Bauchpresse wirkt kräftig; aber auch hier findet man die Cervix geschlossen.

Diese beiden abnormalen Zustände sind bereits seit langer Zeit beobachtet und mehrmals beschrieben worden. Vollkommene Sicherheit bezüglich des Wesens und der Ursachen, als auch über die rationellste Behandlung besteht jedoch noch nicht.

Da ich nach dieser Richtung hin einige Beobachtungen gemacht und Erfahrungen gesammelt habe, erachte ich es nicht ohne Belang, dieselben mitzuteilen und sie kritisch zu betrachten, um so mehr, da nach meiner Meinung die betreffenden Tiere häufiger als dies nötig ist, entweder einer gefährlichen Operation unterworfen oder geschlachtet werden.

Historische Uebersicht.

Bereits in den ältesten Werken über Geburtshilfe beim Rinde wird über diese Abweichungen Meldung gemacht.

J. G. Eberhard sagt im Jahre 1793, dass man wahre, falsche und gemischte Wehen unterscheiden muß. Bei jedem Anfall von wahren Wehen wird der Gebärmuttermund je länger, je mehr erweitert. Die falschen oder krampfartigen Wehen bewirken gerade das Gegenteil: der Gebärmuttermund wird fester geschlossen, sie greifen die Kuh viel stärker an als die wahren; das Tier ist sehr unruhig und wird endlich durch Schmerz und Angst vollkommen kraftlos.

Der geübte Geburtshelfer kann nach Eberhard durch das Gehör und das Gesicht die falschen Wehen von den wahren unterscheiden, der Ungeübte kann dies jedoch am besten durch Exploration; man findet dann eine ungewöhnliche Zusammenziehung des Gebärmutter-

mundes und, wenn er zuerst etwas geöffnet war, später wieder einen Zusammenschluß. Die Ursache liegt in einer besonderen Beschaffenheit des Körpers und der Gebärmutter. Als Behandlung empfiehlt er einen Aderlaß und warme Klysmata mit krampfstillenden Mitteln.

Le Francq van Berkhey gebraucht im Jahre 1808 über diesen Zustand nahezu dieselben Worte wieder wie Eberhard.

Skellett spricht im Jahre 1811 nicht von falschen Wehen, weist jedoch darauf hin, daß Kühe am Ende der Trächtigkeit hinten nicht tiefer liegen sollen, da sonst der Uterus mit dem Kalb darin zu früh nach hinten getrieben und so durch Druck und Reiz die Kuh zum Pressen veranlaßt wird, bevor die Geburtswege durch die Wasserblase geöffnet sind, wodurch die Kräfte erschöpft werden, bevor die Geburt stattfinden kann. Bei der Untersuchung findet man die Cervix fest und zusammengezogen, aber keine andere Ursache für die Beeinträchtigung der Geburt. Dadurch, daß man die Kuh anders stellt und so das Gewicht und den Druck des Kalbes auf die Beckenorgane beseitigt, wird der Reiz aufhören und die Geburt regelmäßig verlaufen. Viele verleihen manuelle Hilfe, obgleich das unnötig ist. Ferner berichtet er, daß durch einzelne Autoren als Ursache des mühsamen Kalbens die Verhärtung der Cervix uteri angenommen wird. Der Cervixkanal ist dann so eng, daß man mit der kleinsten Hand nicht hindurchdringt, die Cervix dabei so zäh und schwielicht, dass das Kalb unmöglich ohne Hilfe geboren werden kann.

Skellett bezweifelt, daß dies häufig vorkommt. Unwissende Helfer sollen dies vielleicht manchmal angenommen haben, ohne daß es in Wirklichkeit vorhanden war. Er wenigstens hat dies nur sehr selten konstatiert und nur dann, wenn bei einer früheren Geburt Verwundungen entstanden sind und als Folge davon Narbenkontraktionen. Ist man wirklich davon überzeugt, daß diese besteht, dann ist eine Operation nötig.

Skellett gibt im weiteren eine genaue Beschreibung über die Art und Weise, wie die Einschneidungen in die Cervix zu diesem Zwecke gemacht werden müssen.

Jörg sagt im Jahre 1818: „Mit diesen wahren Wehen darf man nicht verwechseln die sogenannten falschen Wehen, welche bei Tieren viel seltener als bei den Menschen bemerkt werden. Diese falschen Wehen sind eigentlich bloße Schmerzen im Unterleibe, die die Tiere wohl zu einem gewissen Pressen nach hinten veranlassen, aber gar nicht so regelmäßig aussetzen und wiederkehren wie es die Zusammen-

ziehungen der Gebärmutter tun. Sie wirken übrigens ganz und gar nicht auf die Geburt."

Bei der Besprechung des Einflußes von Krankheiten auf die Geburt, behauptet er: „So kann auch Krampf, indem er sich der Gebärmutter und dem Muttermunde mitteilt, die Geburt sehr verzögern."

Außerdem: „Ebenso nachteilig (wie Krankheiten) und fast noch nachteiliger für die Geburt ist das regelwidrige Befinden der Geburtsteile: Schwäche, Entzündung, Geschwüre, Risse in der Gebärmutter und ähnliche Ursachen sind dem glücklichen Ausgang der Geburt entgegen. Verengerung des Muttermundes macht die Erweiterung desselben ungleich langsamer und schmerzhafter."

Numan spricht im Jahre 1819 nur von krampfhaften oder falschen Wehen und sieht diese als eine Ausbreitung von Darmkrämpfen an. Bei der Untersuchung bemerkt man nach ihm, daß sich der Gebärmuttermund unter den Wehen krampfartig zusammenzieht.

Binz (1830) macht folgende kurze Angaben: „Ebenso können Krämpfe in der Gebärmutter, dem Muttermunde und dem Darmkanale die Geburt verzögern, weil dadurch die wahren Treibwehen unterbrochen, die Wasser oft zu früh ausgetrieben und die Geburtswege trocken und entzündet werden.

Verengerungen des Muttermundes, oder das Verwachsen der Mutterscheide können ebenfalls regelwidrig auf die Geburt einwirken, indem sie den Durchgang für das Junge verengern oder gar zuschließen.

Hier müssen die verwachsenen Teile durch die Kunst geöffnet und auf diese Art die Geburt bewirkt werden.

Ist aber der Muttermund durch Verwachsen, durch Lähmungen usw. verschlossen, und kann derselbe durch die eigene Wirksamkeit der Natur auf keine Weise geöffnet werden, so muß das Messer als Hilfsmittel in Anspruch genommen werden."

Günther (1830) erwähnt nichts von falschen oder krampfartigen Wehen oder von allgemeinen Krämpfen, sondern sagt allein: „Es kommen bei Kühen ab und zu Fälle vor, wo, bei übrigens normalen allgemeinen Vorbereitungen zur nahenden Geburt, der Muttermund durch Krampf oder durch fadenartiges Zellgewebe geschlossen erscheint, und durch die Kraft der Wehen nicht geöffnet werden kann. Nicht selten veranlaßt dieser Umstand zugleich Umstülpungen der Scheide."

Günther betrachtet dies demnach stets für ein rein örtliches Leiden der Cervix. In Verbindung damit gibt er dann auch eine ört-

liche Therapie an, nämlich Einspritzungen von Narkotika in die Vagina, Bestreichen der Cervix mit Extractum Belladonnae und, wenn nötig, manuelle Dilatation. Hierzu fügt er dann noch hinzu: „Läßt sich der Krampf nicht überwinden, oder findet man den Muttermund verwachsen, so durchbohre man mit Gewalt mittels eines Fingers den Muttermund und führe das verdeckte Messer ein und schneide den Mutterhals nach oben und unten vorsichtig ein, indem man den Zeigefinger in der Nähe behält, hüte sich aber vor völligem Durchschneiden und Oeffnen der Bauchhöhle."

Nach Delwart (1839) kommt es bei kräftigen reizbaren jungen Tieren mitunter vor, daß die Wehen infolge der Rigidität der Cervix durch krampfartige Kontraktion derselben oder durch einen skirrhösen Zustand resultatlos sind. Im ersten Fall fühlt man bei der Untersuchung die Kontraktion der Cervix sich steigern und erzielt mit Aderlaß, warmen Umschlägen (Kataplasmen) auf die Lenden und beruhigenden narkotischen Dekokten in Form von Klysmata oder vaginalen Injektionen ganz gute Resultate. Im letzten Fall ist die Cervix hart, gefühllos und nicht kontrahiert, während die Geburt allein durch eine Operation, die vaginale Hysterotomie, ermöglicht werden kann, welche darin besteht, daß der skirrhöse Hals nach oben eingeschnitten wird.

Die Ansicht von Baumeister (1844) deckt sich so ziemlich mit der bereits erwähnten von Günther.

Numan bespricht im Jahre 1847 die vaginale Hysterotomie und teilt mit, daß bereits verschiedene Tierärzte diese Operation in den Fällen ausgeführt haben, in denen die Geburt wegen Verschlusses des Muttermundes durch Verwachsung, knorpelige Verhärtung, skirrhöse oder krebsartige Entartung oder fortdauernden Krampf dieses Teiles nicht stattfinden konnte.

Rainard vertritt im Jahre 1850 die Ansicht, daß bei jungen, kräftigen, reizbaren Tieren der Uterus und die Cervix mitunter nach den ersten Wehen in einem krampfartigen Zustand sich befinden. Die Ursache scheint in einer großen Empfindlichkeit des Uterus und einer allgemeinen Reizbarkeit zu liegen. Die Wehen, die dabei wahrgenommen werden, betrachtet er als falsche Wehen. Bei der Untersuchung fand er die Cervix, die oft zwischen der Vulva sichtbar war, hart, gespannt, schmerzhaft, etwas oder nicht geöffnet.

Außerdem sagt er, daß manche Tierärzte mit wenig Erfahrung diesen Zustand von Spannung und Härte der Cervix für eine pathologische Verhärtung und eine skirrhöse Entartung halten. Rainard

glaubt dies jedoch nicht, zumal einige Tierärzte behaupten, daß die Verhärtung nach Einschnitten verschwindet, und daß selbst später eine erneute Geburt ohne Mühe stattfinden kann. Wie sollte dies möglich sein, wenn die Cervix skirrhös oder selbst nur fibrös wäre? Bevor er dies glauben könnte, möchte er zuerst ausführliche Beschreibungen von Untersuchungen bei Sektionen sehen.

Zur Behandlung empfiehlt er krampfstillende Salben auf die Cervix, warme Breiumschläge auf die Lendengegend und nach Umständen einen Aderlaß. Bleiben diese Methoden 1 bis 2 Tage erfolglos, dann ist manuelle Erweiterung angezeigt, glückt auch diese nicht, dann operative Behandlung.

Delwart und Favre geben an, hierbei 2 Einschnitte zu machen; Rainard findet es dagegen doch besser, 4 bis 6 kleinere Einschnitte zu tun, wenn auch diese Methode durch die Pfuscher, die diese Operation oft unnötigerweise, nur um sich eine große Wichtigkeit beizulegen, anwenden, zur Ausführung gelangt.

Carsten Harms (1867) bezweifelt das Vorkommen vom Krampf der Cervix, so lange er sich nicht persönlich davon überzeugen könne. Er hat wohl wahrgenommen, daß, während bereits kräftige Wehen bestanden, die Cervix noch geschlossen war, aber dann war noch kein Krampf vorhanden, und einfaches Abwarten führte stets zum gewünschten Ziel. Einschnitte erachtet er für unnötig, zumal sie seiner Meinung nach gefährlich sind.

Verwachsungen der Cervix hat er bei Ziegen wohl beobachtet und hält sie auch bei Rindern für möglich; dann würde natürlich nur die operative Behandlung helfen können.

Außerdem weist er darauf hin, daß in der Literatur angegeben wird, daß Rigidität des Muttermundes die Geburt hin und wieder verhindert und fügt hinzu: „Abgesehen davon, daß dieser Ausdruck ein sehr vager ist, muß wohl jeder, der die eigentümliche Beschaffenheit, die Derbheit des Muttermundes der Kuh kennt, das Vorkommen derselben mit mir bezweifeln.“

Saint Cyr (1875) macht darauf aufmerksam, daß mitunter die Wehen sehr stark sind, während der Gebärmuttermund fest und schmerzhaft ist und sich nicht oder sehr ungenügend öffnet; dies ist der Zustand, den man gewöhnlich als Krampf der Cervix bezeichne. Er hält den Krampf der Cervix identisch mit Rigidität derselben. Man hat die letztere wohl als passiven Widerstand gegen die Erweiterung der Cervix und den Krampf als aktive Kontraktion angesehen; in der

Praxis jedoch ist kein Unterschied zu erkennen. Zur Behandlung gibt er, ebenso wie andere Autoren, schmerzstillende Klysmata, Tränke und Irrigationen der Vagina an, außerdem warme Breiumschläge auf die Lendengegend und Aderlaß; dem Aderlaß mißt er jedoch sehr wenig Wert bei. Ferner weist er auf den guten Namen, den die Behandlung des Cervixkrampfes mit Extractum Belladonnae hat, hin, gleichzeitig jedoch auch auf die Tatsache, daß man in der letzten Zeit den Wert dieser Therapie bestreitet.

Bleiben die genannten Mittel ohne Resultat, dann können die manuelle Dilatation oder das Einbringen eines präparierten Schwammes oder die warme Dusche auf die Cervix in Anwendung kommen. Endlich können auch vielleicht Einschnitte in die Cervix nötig sein, aber diese sind nicht immer gefahrlos.

Unter der Bezeichnung „Induration du col" spricht er über pathologische Verdickungen der Cervix durch fibröse, sarkomatöse und karzinomatöse Veränderungen, wobei die Portio vaginalis unregelmäßig, knötchenförmig verdickt ist, während die Oberfläche rauh, blutig oder ulzerös aussieht. Hierbei würden allein Einschnitte einigermaßen Resultate haben, ebenso wie bei Verwachsungen der Cervix, die einzelne Male wahrgenommen wurden.

Franck (1876) ist der Ansicht, daß gegen das Ende der Trächtigkeit in der Regel schwache Uteruskontraktionen auftreten, und daß diese mitunter so stark werden, daß sie reflektorisch die Bauchpresse zur Wirkung bringen. Er erachtet es besser, den bisher hierfür gebräuchlichen Namen „falsche Wehen" durch „zu frühzeitige Wehen" zu ersetzen. Was als Krampf des Gebärmutterhalses bezeichnet wird, soll eine krampfartige Kontraktion dieses Teiles sein. Von Franck wird jedoch bezweifelt, ob diese Anschauung die richtige ist. Er glaubt, daß es meistens vorzeitige Wehen sind oder im anderen Fall eine zu langsame Oeffnung der Cervix.

Die Behandlung ist zunächst hauptsächlich eine exspektative. Dauert der Zustand zu lange und tritt insbesondere Scheidenvorfall auf, dann ist die künstliche Erweiterung manuell oder im Notfalle operativ indiziert.

Nach Franck's Meinung sollen auch die meisten Fälle, die als Rigidität oder Induration der Cervix beschrieben sind, zu frühzeitige Wehen gewesen sein. Besteht wirklich eine teilweise Verwachsung durch Narbenbildung nach Verletzung bei einer früheren Geburt oder durch Einlagerung von Kalksalzen, dann können nur 2 bis 4 Einschnitte in die Cervix Resultate verschaffen.

Fleming (1878) unterscheidet Rigidität oder Spasmus der Cervix und Induration derselben. Die erste betrachtet er als eine funktionelle Abweichung, die letzte als eine pathologisch-anatomische Veränderung. Abgesehen von den gewöhnlichen Behandlungsmethoden, die er nach Saint Cyr aufzählt, gibt Fleming noch zur Erweiterung der Cervix den „Barne's uterine dilatator" an, einen länglichen Kautschukballon, der mit Wasser gefüllt wird, um die Cervix zu erweitern, wie es sonst durch die Wasserblase geschieht.

Bei Induration hat allein die operative Behandlung Aussicht auf Erfolg.

Collin teilt im Jahre 1889 mit, daß das heftige Pressen aufhörte, als er den Uterus mit Inhalt wieder in die Bauchhöhle reponiert hatte, und zwar einmal bei einem Jungrind, das einen Prolapsus portionis vaginalis hatte, wobei der Besitzer den prolabierten Teil nur bis zum Vulvarande zurückgebracht hatte und diesen dann geschlossen hielt, und ein anderes Mal bei einer Kuh, bei der ein Teil des Kalbes mit einem Abschnitt des Uterus sich zwischen Vagina und dem Beckenboden befand. Collin meint, daß solche Fälle manchmal zu Unrecht als „Rigidität" der Cervix angesehen werden.

De Bruin (1897) unterscheidet falsche Wehen, den Krampf der zirkulären Muskellage der Cervix, totale oder partielle Obliteration der Cervix und Tumoren in derselben. Er macht darauf aufmerksam, daß die Cervix der Kuh bereits physiologisch rigid ist und dass nach seiner Ansicht Krampf der Cervix in der Praxis weniger häufig vorkommt, als man gewöhnlich denkt. Man glaubt oft, damit zu tun zu haben, auch wenn es nur falsche Wehen sind.

Die Tätigkeit der Bauchpresse ist bei dem Krampf der Cervix viel intensiver als die Wehen. Die Kuh kann, allem Anscheine nach, heftig pressen, während die Uteruskontraktionen tatsächlich schwach sind. Bei der Untersuchung fühlt man die Portio vaginalis deutlich hervortreten; die Cervix ist geschlossen.

Nach de Bruin sind die Ursachen der falschen Wehen unbekannt, obschon man annehmen dürfe, daß Zirkulationsstörungen im Stromgebiete des trächtigen Uterus dabei beteiligt seien.

Von einer medikamentösen Behandlung erwartet de Bruin wenig Heil; er gibt Chloralhydrat rektal oder per os gegen die starke Wirkung der Bauchpresse, um die Gefahr einer Uterusruptur zu vermindern. Eine hohe Stellung des Hinterkörpers ist für solche Tiere nach de Bruin sehr wünschenswert. In manchen Fällen sieht man schon

nach dieser einfachen Maßregel Besserung eintreten. Außerdem kommt, wenn nötig, die manuelle Erweiterung in Betracht. Einschnitte in die Cervix oder mechanische Erweiterung durch Instrumente sind zu vermeiden.

Partielle oder totale Obliteration des Cervixkanales kann nach de Bruin verursacht sein durch Narbenretraktion, knorpelige Entartung, Ablagerung von Kalksalzen, Bildungsanomalien, Verwachsung der Wände des Cervixkanales und Tumoren. Hierbei kann zwar nach einer blutigen Eweiterung, bekannt als Hysterotomia vaginalis, die Geburt stattfinden, diese ist jedoch stets gefahrvoll.

Berücksichtigen wir, was in den neuesten Werken über Geburtshilfe zu finden ist, so sehen wir, daß z. B. Tapken im Jahre 1909 nicht viel an dem verändert hat, was bereits de Bruin im Jahre 1897 publizierte, dass ferner Craig im Jahre 1912 in der 3. Auflage von Fleming's Textbook of veterinary obstetrics so ziemlich dasselbe behauptet, wie Fleming im Jahre 1878 in der 1. Auflage, und daß die Meinung von Albrecht in der 5. Auflage von Franck's Handbuch der tierärztlichen Geburtshilfe nicht von derjenigen abweicht, die Franck bereits im Jahre 1876 hatte.

Schmidt spricht im Jahre 1912 in der 4. Auflage von Harms' Lehrbuch der tierärztlichen Geburtshilfe über falsche oder vorzeitige Wehen. Bei der großen Empfindlichkeit des Uterus würden seiner Ansicht nach geringe Reize bereits genügen, um Uteruskontraktionen auszulösen. Hält der Reiz an, dann kann Prolapsus vaginae die Folge sein.

Vom Krampf des Muttermundes will Schmidt nichts wissen. In den Fällen, in denen man glaubte, diesen wahrzunehmen, hat man einesteils mit vorzeitigen Wehen, andernteils mit einer verzögerten Erweiterung des Muttermundes zu tun. Beim Besprechen der Symptome weist er darauf hin, daß die eigentlichen Wehen verhältnismäßig schwach sind, dagegen ist die Betätigung der Bauchpresse eine sehr starke. An den äußeren Genitalien ist nichts von der Frucht oder deren Hüllen zu sehen. Bei der vaginalen Exploration finden wir das Collum uteri stark der Scham genähert und dabei fest geschlossen oder nur für einen Finger passierbar.

Zur Behandlung will Schmidt in erster Linie den Prolapsus vaginae, wenn er wirklich besteht, reponieren und das Tier hinten hochstellen, um einem Prolaps vorzubeugen; außerdem verwendet er schmerzstillende Mittel (per os oder per rectum).

Die Bezeichnungen „Rigidität“ und „Induration“ will Schmidt durch „Erweiterungsunfähigkeit“ des Muttermundes ersetzt wissen. Dieselbe kann die Folge von verschiedenen anatomischen Veränderungen, die alle für sich aufgezählt werden müssen, sein. Hierbei kann nur das Anbringen von Einschnitten in die Cervix einigermaßen Resultate liefern; dies ist aber nach Schmidt eine gefährliche Operation.

Das Wesen, die Ursachen und die Behandlung dieser Abweichung.

Aus dem, was die verschiedenen Autoren nach dem vorausgeschickten historischen Ueberblick über das Geschlossenbleiben der Cervix uteri bei der bevorstehenden Geburt des Rindes mitteilen, ist deutlich zu folgern, daß man dabei zwei Zustände zu unterscheiden hat, und zwar einen, bei dem die Cervix geschlossen bleibt, ohne daß pathologisch-anatomische Veränderungen bestehen, und sodann einen anderen, bei dem dies letztere der Fall ist. Den ersten Zustand trifft man unter den verschiedenen Bezeichnungen, wie „falsche Wehen“, „zu frühzeitige Wehen“, „Krampf der Cervix“, „einfache und gewöhnliche Rigidität der Cervix“ oder „verzögerte Erweiterung des Cervixkanales“ an. Den zweiten Zustand findet man bei der Erweiterungsunfähigkeit der Cervix durch pathologische Rigidität oder Induration der Cervix. Dieselbe kann verschiedener Art sein, da hierzu eine Reihe pathologisch-anatomischer Veränderungen die Veranlassung geben kann.

A. Cervix ohne pathologisch-anatomische Veränderungen.

Die erste Frage, die hier der Beantwortung bedarf, ist die nach dem Wesen dieser Anomalie. Womit hat man es in einem bestimmten Fall zu tun, wenn die Cervix sich nicht öffnet und keinerlei pathologisch-anatomische Veränderungen aufweist? Die zweite Frage ist die nach der Ursache. In dritter Linie interessiert uns dann noch die betreffende Behandlung.

I. Das Wesen dieser Anomalie.

Wie bereits oben erwähnt, hat man bis jetzt bei dieser Anomalie an einen Krampf der Cervix, an gewöhnliche Rigidität, an verzögerte Erweiterung des Cervixkanales, ferner an falsche und frühzeitige Wehen gedacht. Unter „Krampf der Cervix“ kann man entweder krampfartige, periodisch auftretende Kontraktionen oder auch anhaltende Kontraktionen verstehen.

Die erste Art von Krämpfen ist nicht zu erwarten, da sich auch unter normalen Umständen die Cervix nicht periodisch kontrahiert.

Die Cervix beteiligt sich nicht an den periodischen Kontraktionen der übrigen Uterusmuskulatur.

Numan ist der einzige Autor, der sich deutlich dafür ausspricht. Die Beschreibungen anderer älterer Berichterstatter, wie Eberhard, Jörg, Binz, Günther, Delwart, Baumeister und Rainard, deuten alle mehr auf eine fortdauernde (anhaltende) krampfhafte Kontraktion der Cervix. Spätere Autoren haben jedoch auch diese Ansicht so ziemlich über Bord geworfen.

Carsten Harms war der erste, der daran zweifelte. Er hat wohl wahrgenommen, daß die Cervix noch geschlossen war, während bereits Wehen bestanden, aber er hat dann nichts von einer krampfhaften Kontraktion bemerkt. Wenn von anderer Seite als Beweis dafür angegeben wurde, daß die Cervix dabei gespannt, hart, rigid sei, so weist er darauf hin — es wird dies später durch alle anderen Autoren zugegeben —, daß die Cervix des Rindes auch in normalen Verhältnissen rigid ist. Dadurch wird gleichzeitig die Ansicht, daß die Rigidität die Ursache des Sichnichtöffnens der Cervix sei, verdrängt. Nach der Meinung Carsten Harms' handelt es sich nur um eine verzögerte Erweiterung der übrigens normalen Cervix uteri.

Saint Cyr und auch Fleming betrachten den Krampf und die gewöhnliche Rigidität der Cervix für identisch, da sie keine aktive Kontraktion wahrgenommen haben. Unter der gewöhnlichen Rigidität verstehen sie keine abnormale Verdickung oder Verhärtung, sondern nur einen passiven Widerstand gegen die Erweiterung, eine funktionelle Störung; mit anderen Worten demnach auch eine verzögerte Erweiterung.

Franck stimmt insoweit mit den vorgenannten Autoren überein, als er ebenfalls das Bestehen eines Cervixkrampfes bezweifelt; er denkt an eine verzögerte Oeffnung; er weist jedoch darauf hin, daß sehr häufig das Euter noch nicht gefüllt ist und die Bänder noch nicht erschlafft sind, so daß dann scheinbar die Zeit des Partus noch nicht da ist und demnach die Abweichung nicht so sehr in der Cervix als in den Wehen zu suchen ist, daß es deshalb richtiger ist, in diesen Fällen von falschen oder besser von zu frühzeitigen Wehen zu sprechen.

De Bruin unterscheidet falsche Wehen, womit er auch gleichzeitig die zu frühzeitigen Wehen meint, und den Cervixkrampf, womit er scheinbar nicht so sehr eine abnormale aktive Kontraktion der Cervix im Auge hat, sondern vielmehr das Fortdauern des Kon-

traktionzustandes derselben, demnach eigentlich auch eine verzögerte Erweiterung.

Schmidt spricht von verzögerter Erweiterung und vorzeitigen Wehen, während Craig und Albrecht in dieser Hinsicht keine wesentliche Aenderung der Anschauungen von Fleming und Franck, wie diese sie in der ersten Auflage ihrer Werke niedergelegt haben, bringen.

Die Autoren der neueren Zeit sind wohl alle darüber einig, daß vorzeitige Wehen oder die verzögerte Erweiterung des Cervixkanales den abnormalen Zustand kennzeichnen, der gegeben ist, wenn die Cervix geschlossen bleibt, ohne pathologisch-anatomisch verändert zu sein. Im ersten Fall sind die Wehen abnormal, da sie vor der eigentlichen Zeit des Partus vorhanden sind, im zweiten Fall beginnen die Wehen zu der gewöhnlichen Zeit, während das „Sichöffnen" der Cervix auf sich warten läßt.

Aber welcher Unterschied besteht zwischen beiden Zuständen und wo ist die Grenze zwischen beiden?

Der Unterschied betrifft allein die Zeit vor dem Partus; ein essentieller Unterschied ist nicht wahrzunehmen und wird auch von niemand angegeben. Die Grenze ist demnach nicht zu bestimmen, und da auch bei der sogenannten verzögerten Erweiterung nichts auf einen abnormalen Zustand der Cervix hinweist, so steht wohl nichts der Auffassung im Wege, dieselbe ebenfalls als „vorzeitige Wehen" anzusehen in der Art, daß sie nur etwas zu früh, mitunter einen Tag, mitunter auch nur einen halben Tag oder einzelne Stunden, auftreten. Die Frage bleibt nun noch offen, ob diese vorzeitigen Wehen wirkliche echte und vollständige Wehen sind.

Der wesentliche Teil der Wehen wird durch Uteruskontraktionen gebildet, die Wirkung der Bauchpresse ist ein erst hinzutretender Faktor. Unter normalen Umständen hat man im vorbereitenden oder Oeffnungsstadium des Partus, als auch im Nachgeburtsstadium wohl Wehen, ausschließlich bestehend aus Uteruskontraktionen, ohne Hilfe der Bauchpresse. Niemals sind jedoch Wehen ohne Uteruskontraktionen wahrzunehmen. Demnach ergibt sich, daß keine Wehen ohne Uteruskontraktionen auftreten. Sind diese dann bei vorzeitigen Wehen vorhanden? Meiner Ansicht nach „nein".

Von verschiedenen Autoren wird einfach gesagt, daß unter diesen Umständen die Wehen kräftig sind, von anderen, daß insbesondere die Bauchpresse stark wirkt, während de Bruin und Schmidt be-

haupten, daß die Uteruskontraktionen sehr gering sind. Niemand lieferte jedoch nur einigermaßen den Beweis, daß überhaupt Uteruskontraktionen vorhanden sind. Daß die Bauchpresse am Ende der Trächtigkeit mitwirkt, ist noch lange kein Beweis dafür. Wenn keine Uteruskontraktionen anwesend sind, dann würde die Bezeichnung „vorzeitige Wehen" auch nicht besser sein als „falsche Wehen". Im Gegenteil, die letztere Bezeichnung würde richtiger sein, da es wirklich falsche und keine wahren Wehen sind. Es ist nichts zu finden, was für wahre Wehen spricht, dagegen sind aber Verhältnisse und Umstände vorhanden, die gegen das Vorhandensein von Uteruskontraktionen sprechen.

In erster Linie sprechen die Art und Weise des Auftretens und die Erscheinungen der falschen Wehen dagegen.

Eberhard machte bereits darauf aufmerksam, daß man wahre und falsche Wehen auf das Gehör und Gesicht hin voneinander unterscheiden kann. Die wahren Wehen treten ziemlich regelmäßig periodisch auf, die falschen dagegen sehr unregelmäßig. Bei den wahren Wehen arbeitet nach de Bruin unter gewöhnlichen Umständen die Bauchpresse ziemlich gleichzeitig mit der Uteruskontraktion, und zwar am stärksten, wenn diese den Höhepunkt erreicht hat. Die Uteruskontraktionen treten stets regelmäßig und periodisch auf und demnach auch die Wirkung der Bauchpresse. Bei den falschen Wehen wirkt die Bauchpresse unregelmäßig; mit Recht kann man demnach wohl annehmen, daß dann keine Uteruskontraktionen erfolgen. Oder es müßte sein, daß sie unter diesen Umständen auch unregelmäßig auftreten; aber dies letzte muß dann doch bewiesen werden.

In zweiter Linie spricht gegen das Bestehen von Uteruskontraktionen, daß das, was wir später sehen werden, als die Ursache dieser Abweichung angesehen werden muß, wohl Veranlassung zur Wirkung der Bauchpresse, aber nicht zu Uteruskontraktionen gibt, wenigstens sicher nicht in der ersten Zeit. So ziemlich alle Autoren stimmen darin überein, daß später oft die Geburt erfolgt, wenn man nur abwartet. In diesen Fällen sollen natürlich später wohl Uteruskontraktionen stattfinden, aber dann folgt auch die Erweiterung der Cervix und die Geburt, wenn keine anderen Hindernisse bestehen. Unter solchen Umständen treten zu den bereits bestehenden falschen Wehen noch wahre, und man könnte dann, wie dies Eberhard schon getan hat, von gemischten Wehen sprechen.

In dritter Linie spricht dagegen die Tatsache, daß die Kuh wieder vollkommen normal ist, wenn durch die Behandlung allein die Ursache der Wirkung der Bauchpresse beseitigt wird.

Beständen gleichzeitig Uteruskontraktionen, so wäre doch sicher kein Grund vorhanden, um anzunehmen, daß diese dadurch ebenfalls sistierten. Und trotzdem ist alles wieder in Ordnung, wie wir dies bei der Besprechung der Behandlung sehen werden, sobald die Ursache für die Wirkung der Bauchpresse und damit dieselbe selbst beseitigt ist, wenn dies wenigstens frühzeitig geschieht.

II. Die Ursachen.

Ueber die Ursachen des Geschlossenbleibens der Cervix, ohne daß diese pathologisch-anatomische Veränderungen aufweist, wird von den meisten Autoren wenig Positives mitgeteilt.

Die meisten älteren Autoren, die krampfartige Kontraktionen des Uterus und der Cervix annahmen, wie Eberhard, Jörg und Binz glaubten, daß das Leiden mit allgemeinen krampfartigen Zuständen des Körpers in Verbindung stehe, und daß es sich um eine Ausbreitung von Krämpfen in anderen Baucheingeweiden auf den Uterus handle. Diese Ansicht bringt uns jedoch nicht viel weiter, ebensowenig die Meinung von Numan, Delwart und Rainard, daß eine erhöhte Reizbarkeit vom Uterus bestehen kann, wobei geringe abnormale Reize Veranlassung zu heftigen krampfhaften Kontraktionen geben. Es bleibt hier stets noch die Frage offen, was die Ursache dieser erhöhten Reizbarkeit ist und was dies für abnormale Reize sind.

Von den Autoren der neueren Zeit lassen sich einige über die Ursache überhaupt nicht aus, andere in sehr geringem Maße. Nach Franck ist über die Ursachen der falschen Wehen nichts Spezielles bekannt, Albrecht wiederholt dies noch in der neuesten Auflage des Franck'schen Werkes von 1914 mit denselben Worten. Sie glauben, daß Umstände zugrunde liegen, die überhaupt Uteruskontraktionen bedingen können; starke Bewegungen des Fötus werden nach ihnen wohl dafür verantwortlich gemacht. Für die verzögerte Erweiterung der Cervix geben sie keine Ursache an. Ebensowenig tun dies de Bruin und Schmidt. Letzterer ist der Ansicht, daß die vorzeitigen Wehen, wie sie von ihm bezeichnet werden, gegen das Ende der Trächtigkeit wegen der großen Reizbarkeit des Uterus in dieser Zeit durch ziemlich geringe Ursachen entstehen können. de Bruin glaubt, daß Zirku-

lationsstörungen im Stromgebiete des trächtigen Uterus die Ursachen der falschen Wehen sind.

Keiner dieser Autoren kann demnach über die Ursachen etwas anderes angeben als allgemeine Andeutungen.

Nur bei Skellett finden wir eine scharf umschriebene Ursache angegeben. Dieser weist darauf hin, daß besonders darauf geachtet werden muß, daß der Platz, auf dem die Kuh vor dem Kalben liegt, nicht nach hinten abfällt; denn wenn dies der Fall ist, kommt der Uterus mit dem Kalb durch sein eigenes Gewicht zu früh nach rückwärts zu liegen. Der dadurch erzeugte Druck und Reiz zwingen die Kuh zum Pressen, bevor der Geburtsweg durch die Wasserblase genügend geöffnet ist, um das Kalb passieren zu lassen.

Es ist zu bedauern, daß die alten deutschen Autoren, die doch sicher das Werk von Skellett kannten, davon keine Notiz genommen haben. Es ist wirklich auffallend, daß später niemand mehr diesen Ausführungen Skellett's nur einige Aufmerksamkeit schenkte, selbst nicht seine Landsmänner Fleming und Craig.

Collin teilt 1889 einen Fall von falschen Wehen bei einem hochträchtigen Jungrind mit, bei dem ein Prolapsus portionis vaginalis unvollkommen reponiert war. Nach der vollkommenen Reposition und dem Höherstellen der Hinterhand zur Verhütung von Rezidiven war das Jungrind vollkommen gesund und kalbte 3 Tage später normal. Ferner meldet er von einem Fall falscher Wehen bei einer Kuh, dadurch entstanden, daß ein Teil des Uterus mit Teilen des Fötus zwischen die Wand des Beckens und der Vagina in die Beckenhöhle gedrungen war. Nachdem der Teil des Uterus in die Bauchhöhle zurückgebracht war, sistierten die Wehen, und die Kuh kalbte 6 Tage später ohne Mühe. Er sagt gleichzeitig, daß diese letzte Abweichung des Uterus mehrmals von ihm als Ursache von falschen Wehen bei Rindern gefunden wurde.

Auch die Mitteilung von Collin wurde nicht genügend beachtet. Mit Ausnahme von Saint Cyr, Violet und Bournay, die ganz kurz darauf hinweisen, teilt niemand hierüber etwas mit.

Die Mitteilungen von Collin, als auch die von Skellett, hätten meiner Ansicht nach viel mehr Beachtung verdient, wie dies später zu ersehen ist.

Eine eigene Beobachtung von falschen Wehen gab mir die Veranlassung, um anzunehmen, daß die dabei konstatierte Verlegung der Cervix nach rückwärts nicht die Folge der falschen Wehen, wie ich

zuerst dachte, sondern die Ursache derselben war. Einmal darauf aufmerksam gemacht, schien dies auch in den später von mir wahrgenommenen Fällen der Fall zu sein. Diese Beobachtungen gaben mir die Veranlassung zu der Annahme, daß die Ursache der falschen Wehen beim Rinde in dem Eindringen des Uterus mit seinem Inhalte in die Beckenhöhle zu suchen ist, in der Art, daß dadurch ein Druck auf die Wandungeu der Beckenhöhle ausgeübt wird und eine gewisse Einklemmung des trächtigen Uterus stattfindet. Das erste ist nötig, da sonst kein genügender Reiz ausgeübt wird, um das Pressen auszulösen, das zweite, da sonst der Uterus unmittelbar beim aufstehenden Tier wieder in die Bauchhöhle zurückfallen würde.

Die Erfahrung lehrt auch, daß die falschen Wehen allein gegen das Ende der Trächtigkeit wahrgenommen werden, wenn der Uterus sehr vergrößert ist.

Das Eindringen des gefüllten Uterus in die Beckenhöhle kann auf zweierlei Arten geschehen. Erstens kann durch Einstülpung der Vagina die Cervix darin zu liegen kommen, so daß der Beginn eines Prolapsus portionis vaginalis gegeben ist; zweitens kann ein Teil des Fötus einen Abschnitt des Uterus in das Becken schieben, und zwar zwischen die Vagina und die Wand des Beckens.

Daß auf diese Weise die Wirkung der Bauchpresse ausgelöst werden kann, erhellt daraus, daß beim Partus die Bauchpresse insbesondere dann wirkt, wenn eine Wasserblase oder ein umfangreicher Teil des Fötus sich in der Vagina befindet, und nach dem Partus, wenn zufällig sich ein Stück der Fruchthäute blasenförmig mit Flüssigkeit anfüllt oder wenn beim Abgang der Secundinae eine größere Menge davon sich in der Vagina ansammelt. Außerdem sei darauf hingewiesen, daß nach dem Partus das Pressen insbesondere dann heftig ist, wenn entweder das perivaginale Gewebe durch Entzündung stark geschwollen ist oder wenn der Raum im Becken durch einen rasch sich gebildeten Abszeß oder eine umfangreiche Blutansammlung angefüllt ist. Das Eindringen des Uterus in die Beckenhöhle kann demnach wohl die Ursache sein; aber ist dies in Wirklichkeit auch immer der Fall?

Nichts spricht gegen, sondern alles für die Annahme. Niemand hat eine andere Ursache gefunden, und die oben angegebene ist ohne Zweifel stets vorhanden. Die Annahme hiervon, hervorgerufen durch meine eigenen Wahrnehmungen und verstärkt durch die von Collin und Skellett, wird dadurch in hohem Grade befestigt.

Einige Autoren, wie Rainard, Saint Cyr, Fleming, de Bruin, Bournay und Schmidt, machen über die Verlagerung der Cervix, so daß sie oft zwischen der Vulva sichtbar wird, die Bemerkung, als ob man diese bei der Untersuchung beinahe stets finden würde; andere wiederum, wie Günther, Franck, Schmidt und Albrecht, weisen darauf hin, daß mitunter ein Prolapsus vaginae die Folge ist und daß man das Entstehen desselben zu verhindern trachten muß. Der eine oder andere Zustand wird wohl als die Folge des Pressens betrachtet; ohne Zweifel hat man hier jedoch teilweise die Ursache und die Folgen verwechselt. Sicherlich wird durch das Pressen eine bereits bestehende Verlagerung des Uterus noch stärker werden, aber es unterliegt keinem Zweifel, daß diese Verlagerung primär ist.

Schon eine geringe Verlagerung des Uterus in die Beckenhöhle wird bereits Veranlassung zu mäßigem Pressen geben; dadurch gelangt der Uterus ein größeres Stück in die Beckenhöhle hinein und bedingt ein heftigeres Pressen, so daß ein Circulus vitiosus entsteht, aus dem die falschen Wehen resultieren.

Die primäre geringe Verlagerung des Uterus kann durch verschiedene Umstände bedingt werden.

Skellett hat bereits darauf hingewiesen, daß das Liegen in einem nach rückwärts abfallenden Stall die Ursache davon sein kann. Außerdem würde hierzu auch die Gewohnheit einzelner Kühe (wenigstens für holländische Verhältnisse), mit den Hinterbeinen in der Abfuhrrinne tief zu stehen, die Veranlassung geben können und möglicherweise auch das zufällige Pressen auf Mist oder Urin.

Das Eindringen des Uterus in die Beckenhöhle, sei es in oder neben der Vagina, kann demnach die Ursache der falschen Wehen sein; denn die dabei wahrgenommenen Erscheinungen werden dadurch zustande gebracht. Dies ist ohne Zweifel stets die Ursache, denn dieser Zustand ist in allen Fällen vorhanden, während niemals eine andere Ursache hierfür angegeben werden kann.

III. Die Behandlung.

Die rationelle Behandlung einer Krankheit ist abhängig von den Ursachen und dem Wesen dieser Krankheit. Abgesehen davon, daß man bezüglich der falschen Wehen verschiedener Meinungen war, ist es selbstverständlich, daß auch verschiedene Arten von Behandlung angegeben sind. Die ältesten Autoren, die insbesondere an allgemeine krampfartige Zustände dachten, wendeten naturgemäß eine allgemeine

krampfstillende Behandlung an, wie Aderlaß und krampfstillende Arzneimittel per os, per rectum und manchmal auch per vaginam. Später, als man mehr an ein örtliches Leiden dachte, an einen Krampf oder Rigidität der Cervix, wurden allgemeine krampfstillende Mittel wohl auch noch gebraucht, es wurde aber insbesondere der Hauptwert auf die örtliche Behandlung der Cervix gelegt. Diese bestand im Einschmieren der Cervix mit Extractum Belladonnae oder in Dilatation, während von Saint-Cyr und Franck auch warme Duschen empfohlen wurden. Die Dilatation kann manuell geschehen, aber auch mittels Preßschwämme, durch Gummiballons oder Dilatatoren.

In der letzten Zeit, als man einen Unterschied zwischen vorzeitigen oder falschen Wehen und verzögerter Erweiterung der Cervix machte, wurde für die ersten eine medikamentöse Behandlung mit krampfstillenden Mitteln und für die zuletzt genannte eine lokale Therapie oder wohl auch einfach eine exspektative Therapie angewendet. In jedem Fall wurde stets als letztes Hilfsmittel, wenn die gewöhnliche Behandlung im Stiche ließ, angeraten, Einschnitte in die Cervix zu machen, die vaginale Hysterotomie vorzunehmen.

Diese Operation ist nicht neu. Sie wurde bereits von Skellett, Jörg und allen späteren Autoren auf geburtshilflichem Gebiete angegeben und beschrieben. Zahlreich sind die Mitteilungen von erfolgreichen Ausführungen dieser Operation sowohl in der älteren als auch in der neueren tierärztlichen Literatur. Mignot, Lecoq, Horsburgh, Keller, Pauli, Becker, Bourdonnat, Binz, Vaes, van Dommelen, Gaven, Hall, Repiquet, Blanchard, Freer, Meyer, Löffler, Schenkl, Wöhner u. a. hatten alle günstige Resultate. Mit Rücksicht darauf sollte man zu der Annahme geneigt sein, daß es sich um eine einfache Operation handele, die stets von gutem Erfolg gekrönt sei.

Betrachtet man jedoch die Mitteilungen genauer, dann erhellt, daß sie alle nur einen Fall, mitunter höchstens einzelne Fälle betreffen; außerdem darf man wohl annehmen, daß beinahe ausschließlich nur die günstigen Resultate nach dieser Operation veröffentlicht wurden, denn die Autoren, die ihre Ansicht im allgemeinen äußern, sprechen alle von der großen Gefahr, die damit verbunden ist.

Binz nennt es ein gefährliches Unternehmen, Günther und Baumeister warnen vor zu tiefem Einschneiden, Wit hält die vaginale Hysterotomie für eine gefährliche Operation, Carsten-Harms würde nicht leicht zum Messer greifen, Saint-Cyr erachtet die Operation

nicht ohne Gefahr, Fleming weist auf die Möglichkeit nachteiliger Folgen hin. Nach Franck erzielt man damit im großen und ganzen keine guten Erfolge. De Bruin bezeichnet sie stets als gefährlich, Bournay „une operation grave", während Schmidt behauptet, daß die meisten Tiere hinterher an Septikämie oder Bauchfellentzündung eingehen. Kein Wunder, daß alle diese Autoren nachdrücklichst darauf hinweisen, daß diese Operation nur dann vorgenommen werden soll, wenn alle anderen Behandlungsmethoden versagen.

Viele Autoren weisen bei der Besprechung der Behandlung wie auf etwas nebensächliches oder selbstverständliches darauf hin, daß die Vagina, wenn sie prolabiert ist, reponiert werden muß; während einzelne hinzufügen, daß Maßregeln zu treffen seien, um einen Prolaps zu verhindern. Wenn bald Heilung danach eintrat, so schrieb man dies scheinbar der anderen Behandlungsart, die man gewählt hatte, zu. Nur de Bruin macht die Bemerkung, daß diese letztgenannten Maßregeln allein oft schon genügen, um vollkommene Heilung zu erzielen. Eigentümlicherweise weist er nach Anleitung davon nicht auf die Möglichkeit hin, daß wenigstens in diesen Fällen dadurch gleichzeitig die Ursache entfernt wird.

Collin betrachtete in den von ihm wahrgenommenen Fällen das Eindringen eines Teiles des Uterus in das Becken als Ursache des Pressens; er erzielte auch sofort Heilung einfach dadurch, daß er den prolabierten Teil des Uterus wieder in die Bauchhöhle zurückbrachte.

Berücksichtigen wir das, was wir über das Wesen und die Ursachen der falschen Wehen im allgemeinen gesagt haben — demnach sowohl über den früher genannten Krampf oder die verzögerte Oeffnung der Cervix als über die falschen oder vorzeitigen Wehen — dann folgt daraus, daß man immer mit einer sehr einfachen Behandlung auskommen wird.

Es handelt sich ja nur um eine funktionelle Störung, eine abnormale Wirkung der Bauchpresse ohne pathologische Veränderung. Sobald die Ursache, infolge deren die Bauchpresse arbeitet, entfernt ist, wird diese zu wirken aufhören. Das Eindringen eines Teiles des Uterus in das Becken in der Art, daß dadurch eine gewisse Einklemmung entsteht und so ein Druck ausgeübt wird, ist die Ursache hiervon. Man braucht demnach nur den Uterus in die Bauchhöhle zurückzubringen, und das Pressen wird aufhören, wohl nicht unmittelbar, aber bald danach. Nicht unmittelbar, denn die Folgen des Druckes sollen im Becken wohl noch einige Augenblicke fortbestehen

und demnach noch Veranlassung zum Drängen geben; außerdem werden auch noch die Manipulationen, die zum Zurückbringen des Uterus nötig sind, mehr oder weniger zum Pressen reizen.

Ferner hat ein Körperteil, der eine Zeitlang eine abnormale Lage eingenommen hatte, allzeit noch die Neigung nach der Reposition wieder an die frühere Stelle zurückzukehren. Das geringe Pressen, das noch besteht, wird demnach manchmal genügend sein, um den Uterus wieder für einen Teil in die Beckenhöhle zu bringen und dadurch das Drängen wiederum aufs neue zu verstärken. Deshalb ist es von größtem Belang, daß man sich nicht allein zufrieden stellt mit dem Zurückbringen des Uterus in die Bauchhöhle, sondern, daß man unmittelbar danach Maßregeln ergreift, um Rezidive zu verhindern. Zu diesem Zwecke muß man in erster Linie einige Zeitlang das Drängen, das noch besteht, in der Weise bekämpfen, daß man dem Rind Bewegung verschafft oder dasselbe in den Rücken kneift und in zweiter Linie das erneute Eindringen des Uterus in die Beckenhöhle erschweren in der Art, daß man das Tier hinten höher stellt als vorn. Wenn die Einrichtung des Stalles dies zuläßt, kann man diesen letztgenannten Zweck besser dadurch erreichen, daß das Rind mit den Vorderfüßen in eine ziemlich kleine Vertiefung gestellt wird, als hinten eine Erhöhung anzubringen, denn im letzten Fall arbeitet es in der Regel so lange, bis es mit den Hinterbeinen von der Erhöhung wieder herab ist.

Seitdem diese Art von Behandlung von mir angewendet wurde, habe ich stets einen vollkommenen Erfolg erzielt, wie im Folgenden aus der Uebersicht meiner persönlichen Wahrnehmungen zu ersehen ist.

IV. Persönliche Wahrnehmungen.

1. Meine Hilfe wurde für ein Jungrind von A. L. zu W. verlangt mit der einzigen Mitteilung, daß es nicht kalben könne. Das Jungrind, dessen Zeit zum Kalben abgelaufen war, versuchte bereits mehr als einen halben Tag zu kalben, es waren aber weder ein Kalb noch eine Wasserblase zum Vorschein gekommen.

Bei der Untersuchung war das Euter gefüllt und erschienen die Beckenbänder erschlafft. Während des Pressens wurde die Cervix in der Vulva sichtbar, die nur so weit geöffnet war, daß man einen Finger hineinbringen konnte. Im übrigen war sie normal.

Die Diagnose lautete sog. Krampf der Cervix oder verzögerte Oeffnung derselben mit beginnendem Prolapsus portionis vaginalis als Folge der heftigen Wehen.

Zur Behandlung dachte ich vorläufig Chloralhydrat per os zu geben und Extractum Belladonnae in die Vagina bringen zu lassen, um später, wenn die Cervix noch geschlossen blieb, danach zu trachten, diese manuell zu erweitern. Da einige

Stunden bis zur Anwendung der Arzneimittel verliefen, achtete ich es doch in der Zwischenzeit für nötig, Maßregeln zu ergreifen, um einen kompletten Prolapsus vaginae zu verhindern. Deshalb wurde die Cervix, die in der Vagina kurz vor der Vulvaregion lag, zurückgedrängt. In der Annahme, daß das Pressen weniger heftig sein würde, ließ ich das Tier einige Zeit lang bewegen, während inzwischen der Platz im Stall in der Art in Ordnung gebracht wurde, daß die Hinterhand des Tieres höher zu stehen kam. Nicht gering war mein Erstaunen, als ich einige Minuten später, kurz vor meinem Weggang, noch einmal nach dem Tiere sah und bemerkte, daß es keine Versuche zum Pressen mehr machte. Es hielt den Schweif noch etwas nach hinten, aber eigentliches Pressen wurde nicht mehr wahrgenommen. Aus Vorsicht ließ ich doch die zuerst angegebene Therapie durchführen. Am folgenden Tag erhielt ich den Bericht, daß das Tier nach meinem Weggang vollkommen ruhig geblieben und gegen Morgen normal gekalbt habe.

2. Herr A. O. zu O. verlangte meine Hilfe für ein Jungrind, von dem er Tags zuvor noch glaubte, daß er es einige Tage später vor dem Kalben auf den Markt zum Verkauf bringen könnte. Der Besitzer hatte es am Morgen heftig pressend im Stall vorgefunden und weder war eine Wasserblase beobachtet, noch ein Kalb geboren worden.

Bei meiner Untersuchung war das Euter noch nicht stark gefüllt, die Bänder waren wohl etwas eingesunken, aber noch nicht völlig erschlafft. Bei der vaginalen Untersuchung war die Cervix geschlossen, nach rückwärts gelagert und der Uterus in das Becken eingedrungen.

Da die erste Beobachtung die Veranlassung gab, daran zu denken, daß die Verlagerung des Uterus wohl die Ursache des Drängens sein könne, und daß es sich um falsche Wehen handele, so reponierte ich die Cervix und brachte den Uterus in die Bauchhöhle wieder zurück. Um ein Rezidiv zu verhindern, ließ ich das Tier in den Rücken kneifen, demselben Bewegung verschaffen und inzwischen den Stall so herrichten, daß das Tier hinten erhöht zu stehen kam. Gleichzeitig ersuchte ich den Besitzer, mir Bericht zukommen zu lassen, wenn sich das heftige Drängen wiederholen sollte. Der einzige Bericht, den ich einige Tage später empfing, lautete, daß nach der Behandlung des Tieres nichts Abnormes mehr wahrgenommen und daß es an demselben Tage noch auf dem Markt für einen guten Preis verkauft worden war.

3. Bei dem Jungrinde des Herrn A. D. zu G. war die Zeit des Kalbens gekommen. Es hatte bereits einige Stunden gepreßt, ohne daß etwas vom Kalbe sichtbar geworden war. Bei der etwas mühsamen Untersuchung erwies sich die Cervix als geschlossen. Dieselbe war ziemlich schwer zu untersuchen, weil der vorderste Teil der Vagina nach der Seite und nach oben durch den Kopf und die Vorderfüße des Kalbes gedrückt war. Die letzteren hatten die Uteruswand vor sich hergetrieben und waren in das Becken eingedrungen.

Nachdem diese Teile des Kalbes in die Bauchhöhle zurückgebracht waren, was ziemlich leicht in der Weise ausgeführt wurde, daß man mit der in die Vagina eingeführten Hand auf den hintersten prolabierten Teil einigen Druck ausübte, ließ das Drängen bald nach. Um ein Rezidiv zu verhindern, wurden die gewöhnlichen Maßregeln ergriffen. Zwei Tage später wurde ein lebendes Kalb normal zur Welt gebracht.

4. Das Jungrind von G. zu W. preßte bereits seit 3 Tagen und noch war die Cervix nicht geöffnet. Auf Anraten des Geburtshelfers, der bis dahin eine abwartende Haltung eingenommen hatte, wurde es deshalb in einem Viehwagen in die etwa 20 km entfernte geburtshilfliche Klinik der Reichstierarzneischule verbracht. Bei Ankunft des Rindes wurde kein Pressen von einiger Bedeutung mehr wahrgenommen. Bei der vaginalen Untersuchung konnte nur ein Finger in den Cervikalkanal gebracht werden; im übrigen wurde nichts Abnormes gefunden. In der Annahme, daß während der langen Fahrt, wahrscheinlich durch das Stoßen des Wagens, bei dem stets stehenden Tier der vorher prolabierte Uterus mit Inhalt in die Bauchhöhle zurückgefallen war, wurde das Jungrind auf einen nach rückwärts erhöhten Platz gestellt und weiter abgewartet. Etwa 12 Stunden später traten normale Wehen auf, und einige Zeit darauf wurde ein totes Kalb ziemlich leicht zur Welt gebracht.

5. Bei einer Kuh von B. A. zu O. wurde 18 Stunden lang Pressen beobachtet, nichts jedoch von einer Wasserblase oder einem Kalb. Die Kuh wurde deshalb mit dem Viehwagen in die geburtshilfliche Klinik gebracht. Bei diesem Rind hatte die Wagenfahrt, da die Entfernung nur 5 km betrug, nicht einen solch günstigen Einfluß wie im Falle 4. Das Drängen dauerte noch an. Bei der Untersuchung konstatierte man, daß der Uterus mit Inhalt in das Becken eingedrungen und die geschlossene Cervix bis dicht in die Vulvagegend gekommen war.

Der Uterus wurde ziemlich leicht in die Bauchhöhle reponiert und nach wiederholtem Kneifen in den Rücken hörte das Drängen bald auf. Der Kuh wurde ein hinten erhöhter Stand angewiesen. Tags darauf traten normale Wehen auf, und bald kam es auch zur Oeffnung der Cervix. Wegen der starken Muskelentwicklung des Kalbes konnte die Geburt nur mittels Embryotomie beendet werden.

6. Eine Kuh von H. zu O. wurde in die geburtshilfliche Klinik gebracht, da sie seit $1^1/_2$ Tagen starke Wehen zu haben schien, während weder eine Wasserblase noch etwas von einem Kalbe zum Vorschein gekommen war. Das Untersuchungsresultat und die Behandlung waren die gleichen wie im vorhergehenden Falle. Das Pressen hörte auf, etwa 12 Stunden später wurden normale Wehen bemerkbar. Die Cervix öffnete sich, und das Kalb wurde normal geboren.

7. Ein Jungrind von B. zu M. hatte bereits 3 Tage hindurch gepreßt, ohne daß eine Oeffnung des Cervikalkanals eingetreten war, weshalb es nach der hiesigen Klinik gebracht wurde. Auch bei diesem Tiere war der Uterus mit Inhalt in das Becken eingedrungen, so daß die Cervix bis dicht in die Vulvagegend zu liegen kam und hin und wieder selbst sichtbar wurde. Nach der Reposition des Uterus und dem Hintenhochstellen des Tieres sistierte bald das Drängen. Etwa 12 Stunden später traten normale Wehen und die Oeffnung der Cervix auf. Wegen der starken Entwicklung des Kalbes war die Embryotomie nötig.

8. Bei einem Jungrind des hiesigen Stalles (Reichstierarzneischule) war die Zeit des Kalbens herangerückt. Am Abend glaubte man aber nicht, besonders in Anbetracht der Körpertemperatur, daß der Geburtsakt während der Nacht eintreten werde. Allein bereits um 4 Uhr morgens beobachtete man, daß das Rind im Liegen heftig preßte.

Bei der Untersuchung schien der vorderste Teil der Vagina durch einen Ballon, der mit Flüssigkeit und Teilen des Fötus gefüllt war und zwischen der

Vagina und der Wand des Beckens lag, gedrückt zu sein. Beim stehenden Tier kostete es nicht viel Mühe, diesen Ballon, der natürlich durch den Uterus gebildet wurde, in die Bauchhöhle zurückzubringen. Die Cervix, die zuerst nicht deutlich zu fühlen war, war noch beinahe vollkommen geschlossen. Vier Stunden später traten wahre Wehen auf, und einige Zeit danach kam eine Wasserblase zum Vorschein. Bald darauf kam auch ein lebendes Kalb, das mit Hilfe geringer Zugkraft entwickelt wurde.

B. Die Cervix mit pathologisch-anatomischen Veränderungen.

Die Cervix uteri des Rindes kann manchmal, wenn die Zeit des Partus da ist, geschlossen bleiben, weil die Oeffnung des Cervixkanales wegen pathologisch-anatomischer Veränderungen nicht möglich ist. Man hat es dann mit der Erweiterungsunfähigkeit der Cervix durch pathologische Rigidität oder Induration zu tun. Es ist selbstverständlich, daß dabei das normale Ende der Trächtigkeit erreicht sein muß und bezüglich des Euters und der Bänder die gewöhnlichen Prodromalien des Partus vorhanden sind. Würden die Prodromen in einem früheren Stadium der Trächtigkeit vorkommen, so wäre dies ein Vorkommnis, dessen Besprechung hier nicht in Betracht kommt.

Die Erscheinungen, die dabei beobachtet werden, sind die Folgen wahrer Wehen, Kontraktionen der Uterusmuskulatur, gepaart mit mehr oder weniger starker Wirkung der Bauchpresse.

Bei der vaginalen Untersuchung findet man die Cervix geschlossen und verändert. Die Veränderungen können verschiedener Art sein; denn sie sind abhängig von den Ursachen.

Eine ausführliche Zusammenstellung der Ursachen, die von den verschiedenen Autoren nacheinander angegeben wurden, ist bei Schmidt in der 4. Auflage von Harms' Lehrbuch der tierärztlichen Geburtshilfe zu finden, er äußert sich darüber wie folgt: „Als Ursachen dieser Erweiterungsunfähigkeit sind gefunden worden: starke narbige Retraktionen nach vorausgegangenen schweren Verletzungen, schwartige oder fibröse Verdickungen, teilweise oder völlige Verwachsungen des Halskanales, knorpelige Umwandlung der Muskulatur, Einlagerung von Kalksalzen, Bildung von Spangen zwischen den Wandungen, sarkomatöse oder karzinomatöse Infiltrationen."

Eine große Anzahl! Wenn nicht ausdrücklich dabei angegeben wäre, daß jede der Veränderungen nur einige Male konstatiert worden ist, so würde man unwillkürlich zu der Annahme kommen, daß Erweiterungsunfähigkeit durch pathologische Rigidität oft vorkommt. In den meisten Büchern über Geburtshilfe findet man diese Ursachen mehr

oder weniger vollständig aufgezählt, ohne daß die eben angegebene Bemerkung hinzugefügt ist; deshalb ist es nicht zu verwundern, daß insbesondere junge Tierärzte, wenn die Cervix beim Rinde geschlossen bleibt, leicht geneigt sind, anzunehmen, daß die eine oder andere der genannten Veränderungen vorhanden sei.

In der Literatur findet man verschiedene Mitteilungen, in denen über Veränderungen in der Cervix gesprochen wird, insbesondere über eine größere Härte. Bedenkt man jedoch, daß die Cervix des Rindes physiologisch rigid ist, so kommt man zu der Ansicht von Rainard und Saint-Cyr, die behaupten, daß sie sich nicht gut vorstellen könnten, daß wesentliche pathologisch-anatomische Veränderungen vorhanden gewesen sind, wenn die abnormale Härte der Cervix nach Einschnitten verschwunden war und später ein neuer Partus ohne Mühe stattgefunden hat. Fordert man ebenfalls, wie die genannten Autoren, genaue Sektionsberichte, und ist man mit allgemeinen Ausdrücken, wie „skirrhös“ oder „fibrös“, „so hart, daß es beim Durchschneiden knirscht“, „knorpelhart“, „knorpelähnlich oder krebsartig“ nicht zufrieden, so ist die Anzahl der Fälle, die der Kritik standhalten, sehr gering.

Berücksichtigen wir die verschiedenen von Schmidt genannten Veränderungen, so ist daraus zu ersehen, daß narbige Retraktionen nach vorausgegangenen schweren Verletzungen, speziell nach einer vorausgegangenen Geburt, bereits von Skellett und später auch von allen Autoren genannt werden. Wenn man aber bedenkt, daß niemand außer Bauer einen besonderen Fall beschrieben hat, so darf man beinahe bezweifeln, ob die narbigen Retraktionen so häufig die Veranlassung zu einem erschwerten Partus geben, als man erwarten sollte.

Ueber schwartige oder fibröse und insbesondere über die von französischer Seite beschriebene skirrhöse Entartung findet man verschiedene, vornehmlich ältere Mitteilungen. Aus allen erhält man jedoch den Eindruck, daß es sich um die physiologische Rigidität handelte. Ausführliche Sektionsberichte sind dabei sehr selten.

Repiquet und Mathis machen wohl über einen gut untersuchten Fall einer fibrösen Entartung der Mukosa der Cervix Mitteilung, aber es betrifft dies ein Jungrind, das nicht trächtig wurde. Ueber teilweise oder völlige Verwachsung der Cervix sind einzelne Fälle beschrieben, aber ohne Sektionsberichte, so daß sie nicht ganz einwandfrei sind.

Das Vorkommen knorpeliger Umwandlung der Cervixmuskulatur ist sehr zweifelhaft. Binz und Schick sprechen wohl von knorpeliger Entartung der Cervix, eine genaue Untersuchung haben sie aber scheinbar nicht vorgenommen. Gaven behauptet, daß er beim Einschneiden in die Cervix ein Geräusch hörte, als ob man durch Knorpel schnitt; Horsburgh, Hall und Freer sprechen von einer knorpelartigen Cervix, während diese von Pradal nahezu so hart wie ein Knorpel genannt wird. Daß jedoch alle diese Ausdrücke nicht den Beweis liefern, daß sich wirklich Knorpel gebildet hatte, ist aus Folgendem zu entnehmen. Ein Tierarzt, der bereits einige Jahre praktizierte, sandte an mich die Cervix eines Jungrindes, das er wegen knorpeliger Entartung der Cervix schlachten ließ. Da ich bezweifelte, daß die Cervix Knorpelmassen enthielt, ließ ich sie im Institut für pathologische Anatomie noch mikroskopisch untersuchen. Dort wurde keinerlei Knorpelsubstanz gefunden, im Gegenteil, die Cervix war vollkommen normal. Einen genauen Sektionsbericht in bezug auf die knorpelige Entartung der Cervix konnte ich nirgends finden.

Mit der Angabe von Einlagerungen von Kalksalzen als Ursache des Geschlossenbleibens der Cervix ist, soweit mir bekannt, kein einziger spezieller Fall beschrieben.

Balken zwischen den Wandungen sind sicherlich nicht so selten, wenigstens wenn man damit die Fleischbalken meint, die am Uebergang der Cervix in die Vagina gefunden werden, aber sie geben selten die Veranlassung zu einem Geburtshindernis, da sie in der Regel bei der Geburt sich stark ausdehnen, so daß zuerst die Wasserblase und dann das Kalb daran vorbeikommen. In einzelnen Fällen, wie sie von Prangé und Kruyt beschrieben wurden, verhinderten sie die Erweiterung der Cervix und mußten dann vor der Geburt durchgeschnitten werden.

Bezüglich der sarkomatösen und karzinomatösen Infiltrationen der Cervix sind einige Fälle von karzinomatöser Entartung gut beschrieben, insbesondere von Wilhelm, Lucet, Wyßmann und Guillebeau. Die Gesamtzahl gut untersuchter und beschriebener Fälle von der Erweiterungsunfähigkeit der Cervix durch pathologische Rigidität, die in der Literatur zu finden sind, ist demnach sehr gering.

Bei der Erweiterungsunfähigkeit der Cervix ist die vaginale Hysterotomie das einzige Mittel, das den Partus möglich machen kann; es ist jedoch nicht häufig nötig, diese Operation wirklich auszuführen.

Nach Lempen war dieser operative Eingriff bis zum Jahre 1901 in der ambulatorischen Klinik zu Bern nie nötig. Tapken gibt an, daß er in seiner umfangreichen geburtshilflichen Praxis niemals seine Zuflucht zu dieser Operation nehmen mußte. Ich selbst habe in den 28 Jahren meiner Praxis wohl früher einmal die vaginale Hysterotomie ausgeführt, und zwar mit Erfolg, aber es bestand damals keine pathologische Rigidität, und ich bin jetzt vollkommen überzeugt, daß ich damals das Rind unnötig der Gefahr einer Operation ausgesetzt habe. Diese seltene, unbedingte Notwendigkeit der vaginalen Hysterotomie ist wiederum ein Beweis dafür, daß die Erweiterungsunfähigkeit der Cervix durch pathologische Rigidität sehr selten vorkommt.

Abgesehen von der vaginalen Hysterotomie, kann in den seltenen Fällen der Erweiterungsunfähigkeit der Cervix durch pathologische Rigidität auch noch die Sectio caesarea in Anwendung gebracht werden.

Schlußfolgerungen.

1. Es kommt bei Kühen und vor allem bei Jungrindern vor, daß die Cervix uteri geschlossen bleibt, wenn scheinbar Wehen vorhanden sind.

2. Aktive, krampfartige Kontraktion der Cervix besteht dabei nicht.

3. Rigidität der Cervix ohne pathologisch-anatomische Veränderungen ist beim Rind physiologisch.

4. Sowohl bei den sogenannten falschen oder vorzeitigen Wehen als auch beim sogenannten Krampf der Cervix oder bei der verzögerten Oeffnung derselben sind keine vollständigen Wehen vorhanden; es bestehen keine Uteruskontraktionen, nur die Bauchpresse wirkt.

5. Entfernt man die Ursache, die zur Wirkung der Bauchpresse führt, dann hört dieselbe zu wirken auf, und es verschwinden damit alle dadurch hervorgebrachten Erscheinungen.

6. Die Ursache der Wirkung der Bauchpresse besteht stets darin, daß ein Teil des graviden Uterus in die Beckenhöhle eingedrungen ist, sei es durch eine Einstülpung der Vagina oder sei es, daß ein Teil des Uterus mit Inhalt neben der Vagina in die Beckenhöhle eingetreten ist.

7. Die Lage der Cervix dicht bei der Vulva oder der inkomplette Prolapsus vaginae ist zum Teil primär die Ursache der Wirkung der Bauchpresse und nicht die Folge davon.

8. Die Behandlung besteht zunächst in dem Reponieren des vorgefallenen Uterusteiles in die Beckenhöhle, ferner darin, daß man

weiter dafür Sorge trägt, daß kein Rezidiv durch Pressen mehr eintritt, was man dadurch erreicht, daß man das Tier sich bewegen läßt, es in den Rücken kneift und hinten hochstellt.

9. Pathologische Rigidität der Cervix uteri durch Narbenkontraktionen, durch fibröse, skirrhöse, sarkomatöse oder karzinomatöse Veränderungen, durch Knorpelbildung oder Einlagerung von Kalksalzen wird beim Rind sehr selten wahrgenommen.

10. Bei der pathologischen Rigidität der Cervix uteri kann man, abgesehen von der gewöhnlichen Sectio caesarea, nur durch vaginale Hysterotomie d. i. Einschnitte in die Cervix ein günstiges Resultat erzielen.

11. Die vaginale Hysterotomie ist, abgesehen von den ziemlich zahlreich verlaufenden Fällen mit günstigem Ausgang, nach Ansicht aller Autoren, die darüber urteilen, eine immerhin gefährliche Operation.

Literatur.

1) Aubry, Recueil de médecine vétérinaire. 1859. No. 36. p. 721. — 2) Ballestra, Memoires et observations par Gohier. 1816. No. 2. p. 45. — 3) Bauer, Wochenschr. f. Tierheilk. u. Viehzucht. 1907. No. 51. S. 787. — 4) Baumeister, Die tierärztliche Geburtshilfe. Stuttgart 1844. S. 115. — 5) Becker, Repertorium der Tierheilkunde. 1843. No. 4. S. 203. — 6) Binz, Theoretisch-praktische Geburtshilfe für die Haussäugetiere. Freiburg 1830. S. 58. — 7) Derselbe, Zeitschr. f. d. ges. Tierheilk. von Dieterichs, Nebel und Vix. 1846. No. 13. S. 365. — 8) Bourdonnat, Journal de médecine vétérinaire de l'école de Lyon. 1846. No. 2. p. 488. — 9) Bournay, Obstétrique vétérinaire (Encyclopédie vétérinaire). Paris 1900. p. 233. — 10) Blanchard, Journal de médecine vétérinaire de Lyon. 1882. No. 33. p. 20. — 11) de Bruin, Geburtshilfe beim Rind. Wien und Leipzig 1897. S. 167. — 12) Derselbe, Ebendas. 2. Aufl. 1901. S. 187. — 13) de Bruin-Tapken, Ebendas. 3. Aufl. 1910. S. 57 u. 216. — 14) Collin, Journal de médecine vétérinaire de Lyon. 1889. No. 40. p. 115. — 15) Delwart, De la parturition des principales femelles domestiques. 1839. p. 50. — 16) Deneubourg, Traité pratique d'obstétrique ou de la parturition des principales femelles domestiques. Bruxelles 1880. p. 462. — 17) van Dommelen, Repertorium van Rienderhorst en Heckmeyer. No. 1. p. 111. — 18) Donnarieix, Recueil de médecine vétérinaire. 1859 et 1874. No. 36. p. 328 et No. 51. p. 511. — 19) Eberhard, Verhandeling over het verlossen der koeien. Amsterdam 1793. p. 149. — 20) Faure, Le progrès vétérinaire. 1890. No. 3. p. 79. — 21) Fleming, A textbook of veterinary obstetrics. London 1878. p. 342. — 22) Fleming-Craig, Ebendas. 3. edition. London 1912. p. 237. — 23) Franck, Handbuch der tierärztlichen Geburtshilfe. Berlin 1876. S. 248. — 24) Derselbe, Ebendas. 2. Aufl. Berlin 1887. S. 230. — 25) Derselbe, Ebendas. 3. Aufl. Berlin 1893. S. 244. — 26) Franck-Albrecht, Ebendas. 5. Aufl. Berlin 1914. S. 272 u. 324. — 27) le Francq de Berkhey, Natuurlyke historie van Holland.

Deel VII het Rundvee. Verloskunde Leyden. 1808. p. 173. — 28) Freer, The Veterinarian. 1894. Vol. 67. p. 77. — 29) Gaven, Journal de médecine vétérinaire de Lyon. 1850. No. 6. p. 81. — 30) Guillebeau, Schweizer Archiv. 1899. No. 41. S. 253. — 31) Günther, Lehrbuch der praktischen Veterinärgeburtshilfe. Hannover 1830. S. 69. — 32) Hall, The Veterinarian. 1855. Vol. 28. p. 272. — 33) Harms, Lehrbuch der tierärztlichen Geburtshilfe. Hannover 1867. S. 69. — 34) Derselbe, Ebendas. 2. Aufl. 1884. S. 121. — 35) Harms, Schmaltz und Eggeling, Ebendas. 3. Aufl. 1896. S. 83. — 36) Harms, Schmaltz, Reinhardt, Schmidt und Richter, Ebendas. 4. Aufl. 1912. S. 131. — 37) Horsburgh, The Veterinarian. 1840. Vol. 13. p. 393. — 38) Jörg, Anleitung zu einer rationellen Geburtshilfe. 2. Aufl. Leipzig 1818. S. 57. — 39) Keller, Repertorium der Tierheilkunde. 1841. No. 2. S. 113. — 40) Kruyt, Tydschrift voor Veeartsenykunde. Deel XVII. 1890. p. 10. — 41) F. Lecoq, Journal pratique de médecine vétérinaire. 1828. p. 88. — 42) Lecoq de Bayeux, Mémoires de la societé vétérinaire du Calvados. 1840. No. 6. p. 84. — 43) Lempen, Schweizer Archiv. 1901. No. 43. S. 283. — 44) Levens, Monatsh. f. prakt. Tierheilkunde. 1913. Bd. 24. S. 290. — 45) Löffler, Wochenschr. f. Tierheilk. u. Viehzucht. 1903. No. 47. S. 366. — 46) Meyer, Ebendas. 1902. No. 46. p. 499. — 47) Derselbe, Münchener tierärztl. Wochenschr. 1912. No. 56. S. 328. — 48) Mignot, Recueil de médecine vétérinaire. 1833. No. 10. p. 289. — 49) Numan, Handboek der geneesen verloskunde van het vee. Groningen 1819. p. 402. — 50) Derselbe, Veeartsenykundig magazyn. Deel VI. p. 245. (1847). — 51) Pauli, Magazin der gesamten Tierheilkunde. 1842. No. 8. S. 190. — 52) Pradal, Recueil de médecine vétérinaire. 1833. No. 10. p. 194. — 53) Prangé, Ibidem. 1859. No. 36. p. 842. — 54) Rainard, Traité complet de la parturition des principales femelles domestiques. Lyon 1850. p. 405. — 55) Reichenbach, Schweizer Archiv. 1894. No. 36. S. 126. — 56) Repiquet, Le Progrès vétérinaire. 1890. No. 3. p. 147 et 315. — 57) Repiquet et Mathis, Journal de médecine vétérinaire de Lyon. 1880. No. 31. p. 119. — 58) Rossignol, Ibidem. 1859. No. 15. p. 457. — 59) Saint-Cyr, Traité d'obstétrique vétérinaire. Paris 1875. p. 367. — 60) Saint-Cyr et Violet, Ibidem. 2. edition. 1888. p. 519. — 61) Schenkl, Münchener tierärztl. Wochenschr. 1910. No. 54. S. 692. — 62) Schick, Tierärztl. Centralbl. 1902. No. 25. S. 137. — 63) Schmaltz, Die Struktur der Geschlechtsorgane der Haussäugetiere. Berlin 1911. S. 329. — 64) Skellett, A practical treatise on the parturition of the cow. London 1811. p. 167. — 65) Strebel, Schweizer Archiv. 1896 und 1904. No. 38. S. 49 und No. 46. S. 153. — 66) Tapken, Die Praxis des Tierarztes. Berlin 1911. S. 254. — 67) Ulm, Deutsche tierärztl. Wochenschr. 1897. No. 5. S. 333. — 68) Vaes, Journal vétérinaire et agricole de Belgique. 1847. No. 6. p. 133. — 69) Wilhelm, Bericht über das Veterinärwesen im Königreich Sachsen für das Jahr 1893. No. 38. S. 123. — 70) Wit, Het Repertorium van Van Hasselt en Heckmeyer. 1853. No. 6. p. 243. — 71) Wöhner, Münchener tierärztl. Wochenschr. 1912. No. 56. S. 471. — 72) Wißmann, Schweizer Archiv. 1912. No. 54. S. 8.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 4.

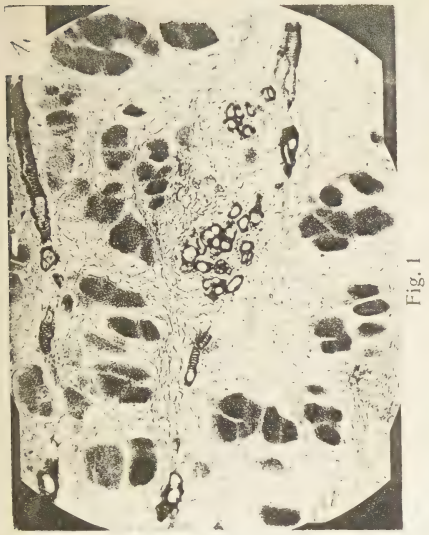


Fig. 1

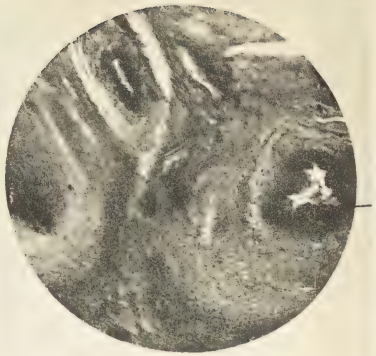


Fig. 2

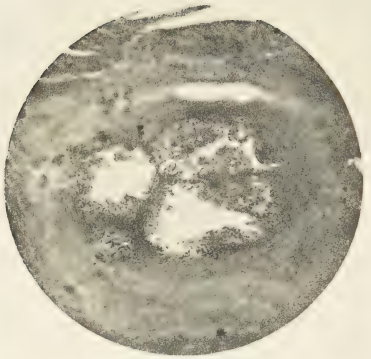


Fig. 5

Fig. 6

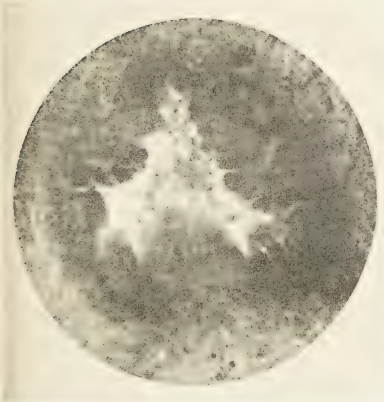


Fig. 3

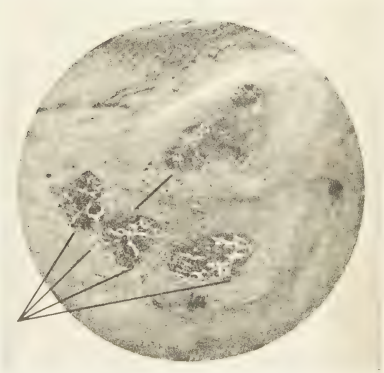


Fig. 4

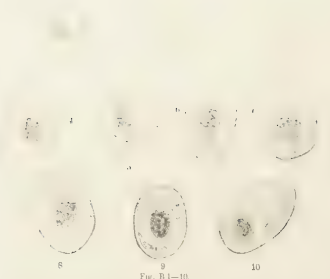


Fig. 7

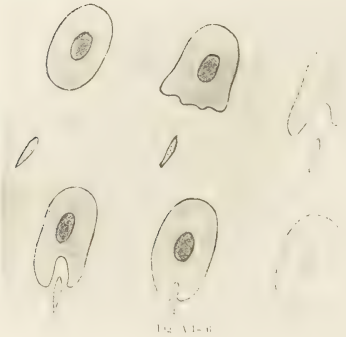


Fig. 8

Lichtdruck Neinert-Hennig Berlin S. 42

IV.

Ueber den Rotz der Pferde.

Festrede

zur Feier des Geburtstages Sr. Majestät des Kaisers und zur Uebernahme des Rektorates der Königl. Tierärztlichen Hochschule in Berlin gehalten in der Aula am 27. Januar 1916

von

Wilhelm Schütz.

Eure Exzellenz!
Hochangesehene Versammlung!
Liebe Kommilitonen!

Der Gesamtverlauf der Rotzkrankheit stimmt im höchsten Maße mit dem Gesamtverlaufe der bösartigen Geschwülste überein. Die Krankheit beginnt mit einem Lokalaffekt, in der Regel mit dem Rotzgeschwür. Dieses Geschwür steht dem Mutterknoten der bösartigen Geschwulst parallel. Es kann sich örtlich in der Fläche und in der Tiefe ausbreiten. Es folgt die Erkrankung der Lymphdrüsen und zwar der in der Richtung des Lymphstromes zunächst gelegenen häufig unter deutlicher Entzündung der zuführenden Lymphgefäße. Dann erscheinen die Erkrankungen entfernter Orte (Metastasen) unter leichteren oder schwereren Formen. In der Regel ist die Lunge das zuerst beteiligte Organ. Aber es gibt auch Fälle, wo die Lunge gar nicht oder sehr unbedeutend, dagegen die Lymphknoten und die Haut ganz vorwiegend betroffen sind. Etwas ähnliches sehen wir im Verlaufe der Melanosarkome bei Pferden.

Ich glaube unserer Wissenschaft einen großen Dienst erwiesen zu haben, als ich die rotzigen Lokalprozesse in zwei große Reihen schied: die einfach irritative (hyperplastische, entzündliche) und die knotige. Beide haben infektiöse Eigenschaften, so daß sie von einem Teile auf den anderen fortgehen. Noch mehr glaube ich, hat Virchow dadurch genützt, daß er nachwies, daß das Rotzknötchen in seinem Bau große Aehnlichkeit mit dem entzündlichen Granulationsgewebe hat.

Der Rotzknoten ist der wichtigste Lokalaffekt. Die Rotzbazillen dringen von der Infektionsstelle aus in die Gewebe ein. Sie liegen

regellos in den Gewebslücken, den fixen Gewebszellen (Bindegewebszellen, Endothelien der Blutgefäße, Epithelien der Alveolen) und der Interzellularsubstanz. Die erste Veränderung, die man in den Geweben sieht, ist die Karyokinese der fixen Gewebszellen. Letztere schreitet in dem Maße fort, wie sich die Bazillen an den Ansiedelungsstätten vermehren. Die Zellen enthalten Rotzbazillen.

Gerade der Umstand, daß das gewöhnliche Produkt der Rotzkrankheit ein Knötchen ist, das etwa die Größe eines Grieskornes hat, läßt annehmen, daß die Rotzbazillen die formative Tätigkeit der Zellen anregen. Die Form des Wucherungsproduktes (Knötchen) stimmt mit derjenigen einer Rotzbazillenkolonie überein. Beide sind kugelförmig. Würden die giftigen Stoffe der Rotzbazillen, die in der Flüssigkeit der Gewebe gelöst sind, die Ursache der Wucherung sein, so ließe sich das regelmäßige Zustandekommen der in Rede stehenden Form nicht erklären. Damit soll nicht gesagt werden, daß die Wucherung auf die mechanische Wirkung der Rotzbazillen zurückzuführen ist, sondern nur hervorgehoben werden, daß nicht das freie, sondern das in den Bazillen enthaltene Gift die bioplastische Tätigkeit der Zellen auslöst, und daß die Wirkung dieses Giftes an das Auftreten der Bazillen gebunden ist.

Die freien giftigen Stoffe, die in den Flüssigkeiten der Gewebe gelöst sind und den Namen „Malleïn“ führen, rufen entzündliche exsudative Prozesse hervor. Die Teile der Organe, in denen sich die Knötchen gebildet haben, sind gerötet und geschwollen. Flüssige Bestandteile des Blutes schwitzen durch die Wände der Kapillaren aus, sammeln sich in den Maschen der Gewebe an und dringen zwischen die Zellen des Knötchens. Ein Teil der ausgeschwitzten Flüssigkeit gerinnt und bildet Fäden (Fibrinfäden), die in den Gewebsmaschen und zwischen den Zellen des Knötchens liegen. Ferner wandern Leukozyten aus, die sich in den Knötchen und den umgebenden Geweben ansammeln.

Mithin sind in den Rotzknötchen die Produkte von proliferativen und exsudativen Vorgängen nachzuweisen.

Bei geringer Menge und schwacher Virulenz der Rotzbazillen überwiegt die Wucherung. Das Rotzknötchen besteht größtenteils aus gewucherten Zellen, enthält aber nur wenig Leukozyten und wenig Fibrin. Diese Rotzknötchen werden proliferative genannt. Dagegen tritt bei großer Menge und starker Virulenz der Rotzbazillen die Exsudation in den Vordergrund. Beide Vorgänge (Wucherung und

Exsudation) werden zeitlich nahe aneinander gerückt, so daß das miliare Rotzknötchen zu einem miliaren Entzündungsherde wird. Solche Rotzknoten werden als exsudative bezeichnet. Auf die exsudative Varietät werde ich alsbald zurückkommen.

Der zentrale Teil der Rotzknötchen geht bald zugrunde. An den Kernen tritt Abbröckelung und Verlagerung des Chromatins (Karyorrhexis) ein. Dann folgt die Auflösung der Zelle. Unna hat diesen Zerfall als Chromatotexis bezeichnet.

Liegen die erweichten Rotzknötchen an einer Oberfläche, wie wir es an der Nasenschleimhaut wahrnehmen, so folgt die Ulzeration. Dies geschieht nicht durch Eiterung (suppurierende Ulzeration), sondern durch die Ablösung der erweichten Massen (nekrotisierende Ulzeration). Das erste Absonderungsprodukt ist zerflossene Knotensubstanz, und da die Erweichung nicht sofort das ganze Zentrum des Knotens zu betreffen pflegt, so ist der Grund und häufig auch der Rand des primären Rotzgeschwürs noch „speckig infiltriert“. Erst nach und nach reinigt sich dieses Geschwür durch fortschreitende Erweichung und Abbröckelung, und nach einiger Zeit findet man es vollständig gereinigt. Das gereinigte Geschwür ist ein oberflächliches, flaches Geschwür von linsenförmiger Gestalt; das Lentikulärgeschwür.

Das ist der Gang der rotzigen Verschwärung an den verschiedensten Stellen. So finden wir es an der Nasenschleimhaut der Pferde. Denn gerade hier kann man nicht bloß die Entwickelung der Rotzknötchen, sondern auch den allmählichen Fortgang der Ulzeration in der klarsten Weise nebeneinander übersehen. Namentlich kann man die weitere Entwickelung der Lentikulärgeschwüre zu den größeren Sekundärgeschwüren hier bequem verfolgen, weil keine präexistierenden Lymphfollikel die Erkenntnis der Rotzknötchen stören, wie es am Schlundkopfe der Fall ist.

Die Sekundärgeschwüre entstehen durch Konfluenz der Primärgeschwüre und durch neue Ulzeration akzessorischer Knötchen, die teils neben den Primärgeschwüren, teils in den Rändern und im Grunde derselben entstehen, die ihrerseits in Verschwärung übergehen. So bildet sich ein fressendes Geschwür, das bald mehr in der Fläche, bald mehr in der Tiefe fortschreitet, ohne ein Gewebe zu verschonen, das aber durch seine eigentümlich zerfressenen, gleichsam zernagten, ausgebuchteten Ränder und durch seinen unebenen, durch die Anwesenheit von nicht erweichten Knötchen ausgezeichneten („speckigen“) Grund seinen spezifischen Charakter zu erkennen gibt. Je länger die

Geschwüre bestehen, um so tiefer greifen sie; schließlich erreichen sie das Perichondrium und die Knorpel oder das Periost und die Knochen. Gleichzeitig breiten sie sich bis in die Nebenhöhlen der Nase und in der Richtung der Respirationsorgane (Kehlkopf, Luftröhre, Lungen) aus.

Das gereinigte rotzige Geschwür, mag es nun ein primäres oder sekundäres sein, kann durch Vernarbung und zwar definitiv heilen. Die Narben sind oft sternförmig, andere Male leistenförmig, beetartig, schwielig, strahlig. Mitunter findet man in der Schleimhaut der Nase eine an der Oberfläche weniger glänzende, oft sehr unregelmäßige, weißliche, wirklich narbenartige Stelle mit Substanzverminderung und Depression der Oberfläche.

Bei den Zerlegungen der Pferde zum Zwecke der Diagnose der Rotzkrankheit ist es sehr wichtig, nicht nur die unteren, sondern auch die oberen Teile der Nasenhöhle und den Nasenrachenraum zu untersuchen. Die Wände des letzteren sind sehr reich an Lymphapparaten und deshalb für die Resorption von Bakterien besonders geeignet. Ich habe diesem Raume in den letzten Jahren eine besondere Aufmerksamkeit zugewendet und dabei beobachtet, daß die Rotzbazillen hier wahrscheinlich eindringen können, ohne an der Eintrittsstelle Veränderungen hervorzurufen. Solche Fälle werden als kryptogenetische bezeichnet. Nachdem die Rotzbazillen die Lymphfollikel der Schleimhaut durchwandert haben, bringen sie erst in den nachbarlichen (retropharyngealen) Lymphknoten Lokalaffekte hervor. Für die Tuberkelbazillen ist diese Frage in neuester Zeit eingehend studiert und dahin entschieden worden, daß sie die Schleimhaut passieren können, ohne in derselben krankhafte Veränderungen zu erzeugen. Für die Rotzbazillen erfordert sie noch eine weitere genaue Untersuchung, da nicht ausgeschlossen ist, daß die Drüsenschwellung persistieren kann, nachdem die Flächenerkrankung längst und spurlos verschwunden ist.

Die Rotzkrankheit verbreitet sich von Ort zu Ort nach dem allgemeinen Gesetze der Metastase. Deshalb sind Lymphknoten und Lunge fast regelmäßig erkrankt.

Die rotzigen Bubonen sind stets irritativer Natur, sie gehören der Geschichte der Lymphadenitis an. Man kann 3 Stadien unterscheiden; ein einfach irritatives (fluxionäres, kongestives, hyperämisches), ein markiges und ein fibröses. In dem ersten Stadium geschieht unter vermehrter Zufuhr von Blut und stärkerer Durchfeuchtung des Gewebes eine Vermehrung der Lymphzellen. Die Einzelknoten sind größer,

schlaff und weich. Auf dem Durchschnitte haben sie ein glänzendes, durchscheinendes, rötliches Aussehen. In dem zweiten Stadium wuchern die Lymphzellen stärker, drängen sich aneinander, verengen die zwischen ihnen gelegenen Lymphsinus und bilden so eine überwiegend zellige Hyperplasie, die dem Durchschnitt ein weißliches, weißgraues oder graues, mehr trockenes, dichtes (markiges) Aussehen gibt. Im dritten Stadium geht der Knoten eine weitere Entwickelung ein, das Bindegewebe desselben beteiligt sich an dem Prozesse, und es tritt eine fibröse Hyperplasie, d. h. eine Induration ein. Die Kapseln und Balken der Knoten, die bis Walnuß- oder Pflaumengröße erreichen können, verdicken sich, das feine Netz im Innern der Knoten wird stärker, die Lymphzellen verschwinden unter der Bindegewesentwickelung mehr und mehr und mitunter finden sich geradezu sklerotische Stellen in den Knoten. Auch kommt meist eine indurative Periadenitis hinzu, die die einzelnen Knoten zu fester Adhärenz und damit nicht selten zu faustgroßen Geschwülsten miteinander vereinigt.

Die erwähnten Bildungen an den Lymphknoten nenne ich die einfach hyperplastischen, weil sie an jedem Gewebe homologe Produktionen erzeugen, also lymphatische Teile oder bindegewebige Massen. Sie sind Produkte der Rotzbazillen und fügen sich ebenso in den regelrechten Gang des Gesamtprozesses ein, wie die Rotzknoten. Mithin sind es rotzige Hyperplasien, in denen am deutlichsten der entzündliche Charakter der Lokalstörung hervortritt. Und um diese Entzündungen von den anderen, gewöhnlichen zu unterscheiden, pflegt man sich in der Praxis mit der Annahme einer spezifischen Entzündung zu helfen. Der spezifische, rotzige Charakter der Entzündung äußert sich in der infektiösen Erkrankung der Nachbarschaft und in dem Vorhandensein der Rotzbazillen in den erkrankten Lymphknoten.

Der gewöhnliche Fall der Rotzinfektion betrifft die Halsdrüsen (submaxillaren, retropharyngealen, oberen cervikalen), die nach und nach anschwellen und sich vergrößern. Vom Halse breitet sich der Prozeß sehr gern nach außen gegen die unteren cervikalen (Bug-) Lymphknoten und nach innen gegen die Brust aus. Er geht von Drüse zu Drüse, in das Mediastinum und bis zu den Bronchialdrüsen. Manchmal setzen sich die mediastinalen Erkrankungen auf die epigastrischen, portalen und lienalen Lymphknoten fort.

Die Lymphknoten erkranken nicht in miliarer, sondern in sehr grober Form, die befallenen Knoten leiden meist in ihrer Gesamtheit

und bilden zuweilen walnußgroße und zuweilen noch umfangreichere Geschwülste.

Der Nachweis der Rotzbazillen in den erkrankten Lymphknoten ist durch Uebertragung von Teilen derselben auf Meerschweinchen sicher geführt worden.

So gestaltet sich die Anschauung von der einfach-irritativen Form der Rotzkrankheit in den Lymphknoten an der Hand der anatomischen Erfahrung. Doch muß ich gestehen, daß die reinen rotzigen Hyperplasien der Lymphknoten selten sind, und daß die knotige Form der Rotzkrankheit viel häufiger in ihnen auftritt.

Was die letztere betrifft, so bestehen die allerfrühesten Veränderungen, die man mit bloßem Auge wahrnehmen kann, darin, daß man in dem Drüsengewebe kleine, hellgraue Flecke wahrnimmt. Die Flecke liegen manchmal ganz zerstreut, manchmal ganz dicht nebeneinander. Das übrige Lymphknotengewebe ist dann von einer weichen, ziemlich feuchten, zuweilen durch Gefäßinjektion rötlichen, sonst durchscheinenden grauen oder weißen Beschaffenheit. Die Flecke sind Rotzknötchen, die erweichen und allmählich zu einer eiterartigen Flüssigkeit sich auflösen. Aus der Flüssigkeit entsteht nach einiger Zeit durch Eindickung eine gelbweiße, trübe, dichte Masse. Wenn viele Rotzknötchen zusammenliegen, so entstehen durch ihre Konfluenz große Höhlen von unregelmäßiger Gestalt, indem nach und nach das dazwischen liegende Gewebe zugrunde geht. Während dieser Veränderungen finden in den bindegewebigen Teilen (Balken, Netzwerk, Kapsel) des Lymphknotens Wucherungen statt, die zu fibrösen Neubildungen führen. Es bilden sich um die Zerfallsmassen vom bloßen Auge leicht erkennbare graue Schwielen, eine Art von Kapsel. Die Zerfallsmassen sind von den Kapseln ganz abgeschlossen und lassen sich leicht herauslösen. Im weiteren Verlaufe kann sich die indurative Entzündung im Umfange ausbreiten, nicht selten so, daß der ganze Lymphknoten befallen ist und endlich eine Peri- und Paradenitis eintritt und eine immer dichtere Verschmelzung mit benachbarten Lymphdrüsenknoten oder anderen Teilen geschieht.

Selten brechen die inmitten der ausgedehnten Erkrankung gelegenen Höhlen z. B. in den Luftsack auf und bilden tiefe sinuöse Geschwüre.

In den Lungen rotzkranker Pferde findet man nicht selten zahlreiche, oft herd- oder nestweise gelagerte, kleine, rundliche Körper von miliarer Form und Größe. Das sind Rotzknötchen. Die Dia-

gnose ist am sichersten, wenn um das graue oder grauweiße, trübe, stecknadelkopfgroße Zentrum ein roter Saum liegt. Der Saum entwickelt sich ganz nach Art einer entzündlichen Hepatisation. Die Durchschnittsfläche ist zuerst rot, feucht und glatt und später feingekörnt und trockener. Die hepatisierten Teile gehen außen allmählich in die gesunde Lungensubstanz über. Das Zentrum ist reich an neugebildeten Zellen und deshalb von vornherein trockener. Auch enthält es Rotzbazillen, die in den peripherischen Teilen fehlen.

Das Zentrum der Rotzknötchen geht bald zugrunde und verdichtet sich, indem die noch resorptionsfähigen Substanzen in die zirkulierenden Flüssigkeiten aufgenommen werden. Dadurch gewinnt das Zentrum einen trockenen, festen Charakter. In diesem Zustande unterhält es den entzündlichen Prozeß in der Nachbarschaft und gibt dadurch Anlaß zu starker Wucherung von Bindegewebe. Es entsteht eine durchscheinende, hellgraue, weichere, saftreiche, zuweilen gallertige Kapsel, die das weißlichgelbe oder graugelbe Zentrum umschließt. Eine Ablagerung von Kalksalzen in das Zentrum habe ich noch nicht beobachtet. Dies ist der regelmäßige Verlauf, den man an den proliferativen Rotzknötchen der Lunge nachweisen kann. Die Rotzknötchen sind disseminierte metastatische Bildungen, die auf rotzige Zustände anderer Organe zu beziehen sind und deshalb zu verschiedenen Zeiten entstehen können. Demnach ist zwischen frischen und alten Rotzknötchen zu unterscheiden.

Aber es gibt auch einfach irritative Lungenaffektionen rotzigen Ursprungs, die ganz nach Art einer Lungenentzündung verlaufen und in akute und chronische Formen unterschieden werden können.

Die akute Form der rotzigen einfach irritativen Lungenerkrankung ist die rotzige zellige oder zellig-fibrinöse Lungenentzündung. Diese führt, wie jede andere, durch Anhäufung von zelligen oder zelligfibrinösen Teilen in den Räumen der Lungenbläschen und Bronchien zu einer Hepatisation, und der Unterschied von der gewöhnlichen Hepatisation besteht nur in der Erweichung und Schmelzung des festgewordenen Materials und des Lungengewebes.

Zuweilen nimmt diese Entzündung ganze Lungenlappen ein; gewöhnlich beschränkt sie sich jedoch auf den Umfang von Lungenläppchen. In der Regel entstehen Knoten, die außen uneben oder höckerig und durch freie (lufthaltige, hyperämische oder ödematöse) Stellen voneinander getrennt sind. Sehr häufig sind auch multiple

Bronchopneumonien, die entweder an der Oberfläche der Lungen, dicht unter dem Lungenfelle, oder im Umfange der mittleren und kleineren Bronchien Herde erzeugen. Oft ist die Entzündung auf kleine Gruppen von Lungenbläschen beschränkt: rotzige miliare Pneumonie, deren Produkt als rotzige Hepatisation oder als exsudatives Rotzknötchen zu bezeichnen ist.

Die Entzündung beginnt mit Hyperämie und Exsudation einer eiweißreichen Flüssigkeit. Die erkrankten Lungenteile sind gelblich oder rötlich gefärbt, feucht und weich, oft glasig oder gallertig (gelatinöse Infiltration). Dann entstehen in ihnen graue oder weiße, trockene Stellen, die über die Durchschnittsfläche etwas hervorragen. Durch Vergrößerung und Konfluenz der Stellen werden die entzündeten Teile schließlich gleichmäßig dicht, trockener, derber, rötlichgrau und auf dem Durchschnitte matt oder fein gekörnt. Nunmehr ist die volle Hepasitation eingetreten. Mithin folgt der serösen Exsudation die Hepatisation. Nach der Hepatisation tritt aber keine Resolution, wie bei einer gewöhnlichen Lungenentzündung, sondern Schmelzung ein, die der eiterigen ähnlich ist.

Diese Schmelzung beginnt in Form von Punkten oder Strichen. Der Inhalt der Alveolen und die Scheidewände derselben lösen sich auf. Das Schmelzungsprodukt ist grauweiß und liegt inmitten der hepatisierten Stellen. Die Schmelzung ist aber gewöhnlich nicht ganz vollständig, so daß immer noch einzelne feste Partikeln in der Flüssigkeit erhalten bleiben, wodurch diese ein eigentümlich turbulentes Aussehen erhält; sie sieht gewöhnlich etwas trübe, flockig aus und enthält allerlei festere Bröckel. Seltener ist eine zusammenhängende Mortifikation der hepatisierten Teile, bei der kleinere und größere Stücke abgelöst werden. Durch den Zerfall entstehen Höhlen, die bei der Schmelzung mit einer eiterartigen Flüssigkeit und bei der Mortifikation mit zusammenhängenden Stücken angefüllt sind. Niemals entsteht aber bei der Schmelzung des hepatisierten Lungengewebes Käse.

Sind die Herde frisch, so stoßen sie an gesundes Lungengewebe. Sind sie alt und zerfallen, so tritt in der Nachbarschaft eine fibröse Hyperplasie ein. In den letzteren Fällen ist der Prozeß zum Stillstand gekommen. Durch die zellig-fibröse Neubildung in der Nachbarschaft erhalten die Herde eine schärfere Abgrenzung durch ein Gewebe, das zunächst weich, durchscheinend, grau, gallertig ist, später derber, dichter und ganz weiß wird. Dieses Gewebe umschließt in Form einer Kapsel die zerfallenen Lungenteile, an denen eine partielle

Rückbildung beobachtet wird. Diese Teile zeichnen sich durch ihre gelbliche Farbe und ihre größere Dichtigkeit und Trockenheit aus, so daß sie wie fremde (käsige) Stücke in der narbigen Masse erscheinen.

Sind die zerfallenen Teile noch weich, so kann man sie aus den Kapseln leicht herauslösen und erhält dadurch Höhlungen und Gänge, die mit einer dicken, kompakten Wand versehen sind. Oft entwickeln sich sekundäre, eiterige Prozesse um die im Zusammenhange abgestorbenen Lungenteile, die die letzteren ablösen, so daß sie aus den Höhlen leicht herausgenommen werden können. Legt man durch solche Höhlen Schnitte, so zeigt sich zwischen den abgestorbenen Lungenteilen und der Wand ein Spalt, der mit Eiter gefüllt ist.

An dieser Stelle möchte ich bemerken, daß man doch unterscheiden muß zwischen einer eiterartigen Flüssigkeit, die käsig geworden ist, und primärem Käse. Die eiterartige Flüssigkeit und der Käse entstehen durch Kolliquation. Bei dem käsig gewordenen Eiter handelt es sich um Inspissation, Eindickung einer Flüssigkeit, die überhaupt kein Käse war. Bei der Verkäsung aber um Kolliquation, Schmelzung neugebildeter und alter Teile, bei der das Käsige etwas primäres ist.

Als chronische Form der rotzigen einfach-irritativen Lungenerkrankung sind gewisse fibröse Pneumonien anzusehen. Die hepatisierten Teile zerfallen nicht, sondern in den bindegewebigen Bestandteilen derselben entstehen Wucherungen, die zu fibrösen Neubildungen und Indurationen führen.

Die peripherischen Teile der hepatisierten Lungenstellen wandeln sich mehr und mehr fibrös um. Gegen die Ränder hin kann man die Wucherung häufig in das interlobuläre Bindegewebe und das Gerüst der Alveolen verfolgen. Die zentralen Teile werden immer trockener, lassen aber ihre ursprüngliche (hepatisierte) Beschaffenheit noch deutlich erkennen. Später bleibt nichts als ein weißes, dichtes Gewebe. Die Stellen fühlen sich fest an, schneiden sich schwerer und zeigen auf dem Durchschnitte eine gleichmäßige Beschaffenheit. Der Nachweis der Rotzbazillen ist in dem Gewebe sehr schwierig.

Ich bin der Meinung, daß man diesen Prozeß als rotzige, multiple, chronische, indurative Pneumonie bezeichnen muß. Wenn man nicht wüßte, daß diese Herde in den Lungen rotziger Pferde oft gefunden werden, so würde man sie für etwas Zufälliges halten, was mit der Rotzkrankheit nicht in Verbindung stände. Um einen bestimmten Herd für rotzig zu halten, dazu gehört meiner Meinung nach außer

der Coinzidenz anderer unzweifelhaft rotziger Produkte vor allem der Nachweis von Rotzbazillen in den Herden. Dieser Nachweis kann nur durch die Impfung von Tieren mit Teilen der Herde, aber nicht durch die mikroskopische Untersuchung geführt werden.

Ich bin am Schlusse.

Die Rotzkrankheit ist nicht nur kontagiös von Pferd zu Pferd, sondern auch infektiös von Organ zu Organ. Allein damit hört die Uebereinstimmung der Beobachter nicht auf. In allen Lokalprozessen findet sich dasselbe Virus (die Rotzbazillen), und von allen Herden aus kann es sich weiter verbreiten.

Die pathogene Wirkung der Rotzbazillen ist von der Virulenz (Wachstumsenergie und Fähigkeit, Gifte zu bilden) derselben abhängig. Der Grad der Virulenz ändert an dem histogenetischen Prinzip, nach dem sich die krankhaften Prozesse bei der Rotzkrankheit entwickeln, nichts. Nur die Größe, in dem die einzelnen Komponenten des knotenbildenden Prozesses auftreten, zeigt Unterschiede. Im allgemeinen kann man sagen, daß bei schwacher Virulenz die proliferativen und bei starker Virulenz die exsudativen Prozesse überwiegen. Dabei habe ich die Beobachtung gemacht, daß von den beiden Faktoren, die zur Virulenz der Rotzbazillen gehören, die Toxität der wichtigere ist. Ich lasse einige Beispiele folgen:

Die Rotzknoten in den Lungen entstehen auf hämatogenem oder bronchogenem Wege. Im ersten Falle werden die Wände der Kapillargefäße, im zweiten Falle die Wände der Alveolen zuerst infiziert. Wenn Bazillen mit schwacher Virulenz diese Stellen erreicht haben, bildet sich ein proliferatives Rotzknötchen. In diesem Knötchen reicht die Virulenz der Rotzbazillen noch aus, um den Zerfall der neugebildeten Zellen herbeizuführen. Nun kann aber die Virulenz der Rotzbazillen so sehr abnehmen, daß zwar Proliferation zustande kommt, der Zerfall aber ausbleibt. Dann entsteht eine rotzige fibröse Pneumonie, über deren Umfang die Zahl der Rotzbazillen entscheidet. Dasselbe beobachteten wir an den Lymphknoten, in denen Wucherungen von Bindegewebe stattfindet, die zu fibrösen Neubildungen und Induration führen.

Bei starker Virulenz der Rotzbazillen tritt die Exsudation in den Vordergrund. Das Gift der Rotzbazillen ruft zuerst einen exsudativen Prozeß hervor, der in verschiedener Ausdehnung als miliare Pneumonie (exsudatives Rotzknötchen), Bronchopneumonie, lobuläre Pneumonie usw. auftreten kann. Auf die Wirkung des Giftes folgt diejenige der Rotz-

bazillen. Die Wirkung der letzteren ist zwar auch durch ein gelöstes Gift bedingt, die Entstehung desselben aber mit dem Leben und Wachstum der Rotzbazillen eng verbunden. Mithin müssen sich die Rotzbazillen erst vermehren, um wirken zu können. Diese Wirkung tritt aber nicht in gesundem, sondern in hepatisiertem Lungengewebe ein, und dadurch ändert sich der Habitus des rotzigen Prozesses, der nicht den eines Knötchens, das durch Proliferation entstanden ist, sondern den der Infiltration annimmt. Dann tritt Kolliquation, Schmelzung des exsudierten Materials und des Lungengewebes ein, und diese Schmelzung zeigt sich um so schneller und tritt um so ausgedehnter ein, je virulenter die Rotzbazillen sind.

Die großen Leistungen Deutschlands beruhen in den edelsten Eigenschaften unseres Volkes, in dem unbesiegbaren Drange nach Erkenntnis und in der Durchdringung aller Arbeit mit den Errungenschaften der Wissenschaft. Wenn die Freude an der Arbeit, an allem Guten und Wahren erhalten bleibt, dann wird auch der Deutsche Geist zur höchsten Tatkraft entwickelt und trotz aller unserer Feinde seinen Anteil nehmen an der Beherrschung der Erde. Den Deutschen Hochschulen und auch unserer Tierärztlichen Hochschule fällt die Aufgabe zu, die wissenschaftlichen Grundlagen zu entwickeln, sie in die Praxis überzuleiten und in ihren Schülern technisch gebildete Führer zu erziehen. In solcher Weise werden wir am besten den erhabenen Willen Sr. Majestät unseres Kaisers und Königs erfüllen. Wir wollen dem Führer des Deutschen Volkes, der harte, rücksichtslose Arbeit den Deutschen einzupflanzen bestrebt ist, zujubeln, wir wollen dem Deutschen Kaiser, der die Flamme der nationalen Bewegung entzündet hat, Gefolgschaft loben. Und dies sei gekräftigt durch den altgewohnten und vertrauten Ruf:

„Seine Majestät, unser allergnädigster Kaiser und König Wilhelm II. lebe hoch, und nochmals hoch, und immerdar hoch.“

V.

Aus der bakteriologischen Abteilung des Versuchslaboratoriums der Kgl. tierärztlichen und landwirtschaftlichen Hochschule zu Kopenhagen (Vorstand: Prof. Dr. med. B. Bang).

Kongenitale Optikusatrophie bei Kälbern.

Von

Tierarzt **C. W. Andersen,**
Assistent.

(Mit 4 Abbildungen im Text.)

Die Optikusatrophien sind bei Menschen ziemlich gut bekannt. Die Atrophia nervi optici kann hier als Folge einer Neuritis auftreten oder primär sein. Die primären Atrophien (auch als genuine oder nicht-entzündliche bezeichnet) kommen meist bei schweren Leiden im Zentralnervensystem (Tabes dorsalis, Sclerose en placques, generelle progressive Paralyse), bei Unterbrechung der Nervenleitung (durch Verletzungen, Kompressionen usw.), seltener als genuine Atrophie ohne bekannte Aetiologie vor.

Die nach Entzündungen auftretenden Atrophien bilden meist den Ausgang von Stauungspapillen, die oft in Fällen von gesteigertem Gehirndruck (Geschwülsten, Meningiten, Flüssigkeitsansammlungen usw.) auftreten.

Bei verschiedenen Intoxikationen (Alkohol, Tabak, Diabetes) treten bisweilen Sehnervenatrophien auf, die jedoch nicht total zu werden pflegen. Schließlich liegt eine vereinzelte Mitteilung über eine kongenitale Sehnervenatrophie vor; eine solche ist offenbar recht selten.

Bei den Tieren spielen die genannten speziellen Intoxikationen naturgemäß keine Rolle; man darf indessen annehmen, daß hier andere Formen von Intoxikationen zu Sehnervenatrophie führen können. Mitteilungen über rein genuine Atrophien liegen, soweit ich sehen kann, nicht vor; dagegen sind Fälle von sekundären Atrophien beschrieben worden, die zu Anfang als Stauungspapillen beobachtet worden sind.

Im ganzen ist das Leiden, wie die meisten anderen Nervenkrankheiten der Tiere nur recht mangelhaft untersucht.

Es hat sich nun gezeigt, daß beim Rind gar nicht selten Fälle von kongenitaler Optikusatrophie vorkommen, und daß einige dieser Fälle dadurch von besonderem Interesse sind, daß sie enzootisch aufzutreten scheinen.

In dem Bestand eines Herrensitzes wurden im Sommer 1912 7 Jerseykälber geboren, von denen es sich sehr kurz nach der Geburt herausstellte, daß sie blind waren. Es waren nicht nur verschiedene Kühe, sondern auch verschiedene Stiere, die diese blinde Nachkommenschaft ergaben. Drei von den 7 Kälbern wurden von der Rinderklinik der Tierärztlichen Hochschule angekauft und waren bei ihrer Ankunft dort 3—4 Wochen alt. Zwei davon wurden nach ein paar Monaten, das dritte erst nach $1^1/_2$ Jahren geschlachtet.

Das klinische Bild ergab nur erweiterte Pupillen, Mangel an Pupillenreflexen und Blindheit. Form, Größe und Aussehen der Augen ganz normal. Eine Untersuchung mit dem Augenspiegel gab keinen Aufschluß über die Ursache. Die durchsichtigen Medien waren nicht verändert; die Netzhaut schien normal mit deutlicher Gefäßzeichnung, aber wegen der Unruhe der kleinen Tiere wollte es nicht gelingen, ein deutliches Bild der Papille zu erhalten. An dem am längsten lebenden Kalb wurde jedoch, wenige Tage, bevor es geschlachtet wurde, eine unbedeutende Verschleierung der Papille nachgewiesen.

Die einzige makroskopische Veränderung wurde bei der Sektion an dem am längsten lebenden Kalb nachgewiesen; beide Sehnerven waren in feste, fibröse dünne Stränge umgewandelt. Bei den zwei jüngeren Kälbern wurde die Optikusanomalie erst durch eine mikroskopische Untersuchung nachgewiesen.

Der Sehnerv steht ja in innerlichem Zusammenhang mit der Netzhaut des Auges, indem sie beide durch die Ausstülpung der Augenblase aus dem Mittelhirn gebildet werden, also Teile desselben sind. Der Sehnerv ist daher auch von den drei Hirnhäuten umgeben, bis er in den Augapfel hineingeht. Von der Pia mater gehen feine Bindegewebstränge hinein und bilden eine Scheide um die Bündel der Sehnervenfasern, zwischen denen man Neurogliazellen findet. Die Sehnervenfasern sind von Markscheiden umgeben, und da das Myelin in denselben sich mit Chromkupfer-Hämatoxylinlack (Weigert-Pal) schwarz färben lässt, treten sie an Querschnitten als schwarze, die Achsenzylinder umgebende Ringe hervor.

An einem Querschnitt der Sehnerven des ältesten der blinden Jerseykälber fand man (s. Abb. 1), daß der nervenführende Teil des

Stranges nur halb so dick war, wie er normal ist; er war aber von einer sehr verdickten Durascheide umgeben, die aus fibrösem Bindegewebe bestand, das durch die Tunica arachnoidea in den Sehnerv hineingewachsen war und alle nervösen Elemente vollständig verdrängt hatte, so daß bei der Weigert'schen Färbung keine Spur von Markscheiden übrig war. Sehnervenschnitte der beiden jüngeren Kälber ergaben normale Dicke und keine Bindegewebeproliferation in den Scheiden,

Abbildung 1.

Querschnitt des atrophischen Sehnervs.

dagegen eine recht vorgeschrittene Fettdegeneration (Sudanfärbung) in den Faserbündeln, einige Gefäßerweiterungen sowei eine recht bedeutende Neurogliazellenproliferation (nachweisbar durch Alzheimer's Färbung: Fixierung in Flemming'scher Flüssigkeit, Färbung mit Säurefuchsin-Lichtgrün). Nach der Weigert'schen Färbung war keine einzige färbbare Markscheide nachzuweisen.

Die Retina selbst besaß bei allen drei Tieren eine normal entwickelte Stäbchen- und Zäpfchenschicht. Die Membrana limitans und die äußere und innere Kornschicht waren gleichfalls normal, da-

gegen schien die Ganglienzellschicht selbst (d. h. die Schicht von großen Ganglienzellen, welche die Netzhaut am weitesten nach innen bekleidet und von den Lichtstrahlen zuerst getroffen wird) eine Anomalie aufzuweisen. Die Ganglienzellen waren zweifelsohne vorhanden, wenn auch nur in recht spärlicher Anzahl, aber sie schienen etwas „vakuolisiert“ und kleiner zu sein als bei der normalen Kälber-Retinis. Die Choroidea und die übrigen, sich im Auge befindenden Medien waren normal. Es waren auch keine pathologischen Prozesse noch Spuren

Abbildung 2.

Querschnitt des hinteren Teils des Sehnervs. Zentrale Fettdegeneration des Myelins.

von solchen in dem die Sehnerven umgebenden orbitalen Gewebe nachzuweisen.

Außer diesen drei Fällen habe ich Gelegenheit gehabt, zwei andere Fälle von angeborener Blindheit bei Kälbern zu untersuchen.

In dem einen Fall handelte es sich um ein Kalb roter dänischer Rasse, welches zu einer Zeit geboren wurde, als die Mutter seit einiger Zeit an einer brandigen Mastitis litt. Das Kalb war ganz kurz nach der Geburt fast blind, hatte jedoch an dem einen Auge Lichtsinn. Ophthalmoskopisch wurde eine blasse, scharfrandige Papille mit

normalen Gefäßen nachgewiesen. Im Hintergrund des Auges waren, im Zentrum gesammelt, aber auch an der Peripherie verteilt, große, unregelmäßige, teilweise ineinander fließende Pigmentierungen mit dazwischen liegenden helleren Partien zu erkennen, ein ähnliches ophthalmoskopisches Bild, wie wir es bei der luetischen Choreoretinitis bei Menschen finden (Ophthalmoskopie: Dr. Hugo Thomsen). Ferner wies dieses Kalb im Gegensatz zu allen übrigen eine eigentümliche, langsame, wiegende Bewegung des Kopfes auf; der Kopf war stark nach hinten gebeugt. Wurde das Kalb an allen vier Beinen auf einmal emporgehoben, so hielt es noch immer den Kopf in derselben Stellung. Der Gang schien ein wenig unsicher. Das Kalb wurde 8 Wochen alt geschlachtet, und die Sektion ergab in ihrem vordersten und mittleren Teil kolossal atrophierte Nervi optici, wie in dem zuerst beschriebenem Fall, wo also eine komplette Atrophie von nervösen Elementen durch eine vorgeschrittene Bindegewebshyperplasie ersetzt wurde, während der hinterste Teil (und der interkraniale Teil) seine normale Dicke hatte, mikroskopisch aber im Querschnitt eine zentrale Fettdegeneration des Myelins (nachweisbar sowohl mit Sudan als mit Osmiumsäure) ergab, während der Nerv hier übrigens in der Hauptsache seinen ursprünglichen Bau bewahrt hatte (s. Abb. 2).

Diese scheinbar progressive, ansteigende Degeneration hatte indessen keinen besonderen Einfluß auf die Retina gehabt, denn diese war ganz normal.

Der andere Fall war ein ca. 4 Monate altes rotes Kalb mit einem recht frischen Fall von Neuritis optica. Das Auge selbst und die Sehnerven boten makroskopisch nichts Abnormes dar. Erst die Sudanfärbung an Sehnervenquerschnitten ergab Massen von Fettkörnern, die diffus in und zwischen den Markscheiden verteilt waren, und vereinzelte, mit Fett gefüllte Gefäße der Septa. Nach Marchi starke Degeneration und nach Weigert sehr wenig färbbare Markscheiden. Es schien etwas Neurogliazellenproliferation vorhanden zu sein, die jedoch nicht besonders hervortrat. Der Bau der Retina schien nahezu ganz normal, und es gelang nicht, nennenswerte Veränderungen der Ganglienzellschicht nachzuweisen. Die Zellen hier waren vielleicht etwas kleiner, als sie normal sind, ließen sich aber gut färben und erkennen.

An einer Nervenfaser, die durchschnitten oder anderswie zerstört wird, wird ja in dem Teil der Faser, der nicht mit Ganglienzellen in Verbindung steht, eine Degeneration (Waller'sche, sekundäre Degeneration) eintreten; diese Nervendegene-

ration ist von 11—22 Tagen nach der Verletzung nachzuweisen, pflegt aber selten lange anzudauern, denn entweder rekonstruiert sich die Leitung wieder oder wird das degenerierte Ende vollständig vom Organismus absorbiert. Als Folge einer bereits vorhandenen Nervendegeneration wird — wenn auch unter vielseitigem Widerspruch — angeführt, daß man bisweilen, namentlich bei jüngeren Tieren, ein Zerfallen von anderen Ganglienzellen antreffen kann, die mit degenerierten Nervenfasern in Verbindung stehen; ein solches Zerfallen soll wieder eine Degeneration der Nervenfortsätze solcher Ganglienzellen verursachen können, so daß im Verhältnis zur ersten Verletzung eigentlich eine tertiäre (transneurale) Degeneration solcher Kontaktleitungsbahnen zustande kommt.

Die Nervendegenerationen geben sich mikroskopisch dadurch zu erkennen, daß die Fibrillen stellenweise anschwellen und in Körner zerfallen; die Markscheiden zerfallen in Klumpen und lassen sich nicht mehr nach dem Weigert'schen Verfahren färben; dagegen können degenerierte Fasern sehr schön an mit Chromkalium-Osmiumsäure behandelten Schnitten nachgewiesen werden, indem sie sich wie das Fett bei dieser Behandlung (Marchi) schwarz färben.

Grundlegend für die Untersuchungen auf dem Gebiete der Gehirnpathologie ist in späteren Jahren außer den genannten Ergebnissen der Färbung der gesunden und kranken Nervenfasern der Nachweis von Veränderungen, welche die Form und die Größe der Nervenzellen aufweisen, und die in der chromophilen Substanz der Nervenzellen auftreten, die als Granula zwischen den Neurofibrillen eingelagert sind. Von diesen sogenannten Nissl'schen Granulis weiß man, daß ihre Anzahl unter Ermüdungszuständen, bei Vergiftungen, bei elektrischer Beeinflussung usw. vermindert wird, daß ihre scharfen Grenzen sich verwischen, und daß sie in sehr feine Körnerchen zerfallen, während gleichzeitig ein Aufquellen der Nervenzellen und eine Randstellung des Kerns eintreten.

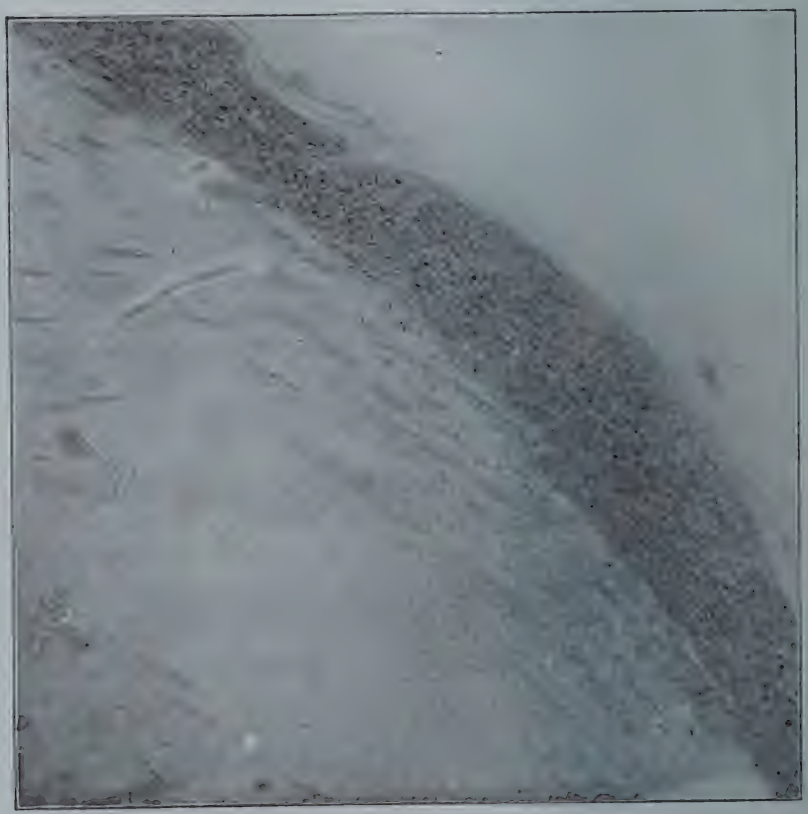
Die Sehbahnen im Gehirn sind in der Weise untersucht worden, daß man experimentell das eine oder beide Augen (Gudden) entfernte und das Eintreten der Degeneration abwartete, um diese dann histologisch zu verfolgen (Ganglienzellen der Sehnervenfasern finden sich ja zum größten Teil in der Retina); dadurch ist es gelungen, im großen und ganzen den Verlauf der Bahnen festzustellen. Deshalb meine ich, daß diese blindgeborenen Kälber mit ihrer vorgeschrittenen, stark ausgesprochenen Optikusatrophie, die ja merkwürdigerweise von sehr geringen, nachweisbaren Veränderungen an der Netzhaut des Auges begleitet wird, ein nicht geringes Interesse darbieten. Wir haben es hier mit Fällen zu tun, wo die Natur selbst die „Durchschneidung" des Nervus opticus besorgt hat, so daß wir hier wahrscheinlich über die spontane Markscheidendegeneration der Sehbahnen etwas Aufschluß erhalten können.

Ich habe in zwei Fällen, nämlich bei dem $1^1/_2$ Jahre alten Jerseykalb und dem kleinen, 8 Wochen alten, roten Kalb eine systematische Untersuchung durchgeführt. Einerseits wurde eine Serie von Querschnitten, andererseits eine Serie von Längsschnitten durch die Gehirnbasis gelegt, am vordersten Ende des Corpus striatum beginnend und am hintersten Rand der Corpora quadrigemina endend; außerdem wurden mehrere Schnitte schräg nach hinten durch den Okzipitallappen geführt, so daß sie quer vor den Sulcus splenialis zu liegen kamen. Jedes erste der so herausgenommenen Stücke wurde in Alkohol und jedes zweite in Chrom-

kalium-Osmiumsäure unmittelbar nach dem Tode des Tieres fixiert. Von jedem dieser Stücke wurde eine Reihe von Serienschnitten hergestellt, so daß es möglich war, die Degenerationsprozesse an einer großen Anzahl von mikroskopischen Präparaten zu verfolgen.

Das Chiasma nervorum opticorum sowie der vorderste Teil des Tractus opticus wurden herauspräpariert und für sich untersucht. Da es zu umständlich sein würde von jedem einzelnen Fall eine detaillierte Beschreibung zu geben, stelle ich die Hauptzüge in der folgenden Uebersicht dar.

Abbildung 3.



Fettdegeneration im Stratum zonale Thalami optici.

Im Chiasma und Tractus opticus, welche bei beiden Kälbern normale Dicke und normales Aussehen aufwiesen, fanden sich sehr ausgesprochene Degenerationen; die osmiumgefärbten, fettartigen Substanzen lagen als große, diffuse, zerstreute, unregelmäßige, mit-

unter streifenförmige, schwarze Klumpen im ganzen Faserverlauf. In den Gefäßen und um dieselben schienen die Fettkörner zuzunehmen, und an einzelnen Stellen wurden geradezu Gefäße beobachtet, deren Zellen ganz schwarz gefärbt waren.

Die Hirnhäute waren überall intakt.

Thalamus opticus. Die Degenerationen fanden sich namentlich in der vordersten, ventralen Portion, namentlich in deren lateroventralem Kern. Die Degenerationen traten wesentlich als eine Fortsetzung der Prozesse im Tractus opticus auf, der den Thalamus mit einem starken Faserbündel, wie mit einem Bogen umgibt und dessen Stratum zonale bildet. Die Fasern des Stratum zonale (Abbildung 3) laufen in den Thalamus hinein und lösen sich in dessen hinterstem Teil auf. Die Degenerationen waren derselben Art und ebenso stark ausgesprochen wie im Chiasma und Tractus. An Schnitten, welche nach Alzheimer's Methode gefärbt waren, zeigte es sich, daß in den degenerierten Partien eine starke Neurogliafaserproliferation stattgefunden hat, so daß die Gliazellenfasern an verschiedenen Stellen, namentlich im Stratum zonale, ein dichtes Geflecht bildeten. Rundzelleninfiltration oder sonstige Entzündungserscheinungen kamen nicht vor.

An der Unterseite des Thalamus fand sich eine Kernanhäufung, nämlich im:

Corpus geniculatum externum. Darin kann man die Fasern vom Tractus sowohl in der peripheren als in der tieferen, zentralen Schicht verfolgen, wo sie in zahlreichen Nervenverästelungen endigen, welche große Ganglienzellen umspinnen. Bei dem $1^1/_2$ Jahr alten Jerseykalb waren diese Ganglienzellen ausgesprochen degeneriert; viele waren von den Umgebungen zurückgezogen und lagen als ein einziger, diffuser, gefärbter Klumpen da, an dem weder Granula noch Kern zu erkennen waren; andere waren vakuolisiert ohne deutliche Granula; an wiederum anderen Stellen fand sich ein kleiner Protoplasmaklumpen sowie ein ganz feines Reticulum frei am Platze der Nervenzellen liegend, von den Umgebungen zurückgezogen; dieser Zustand vertritt wahrscheinlich den letzten Rest einer Ganglienzelle.

Corpora quadrigemina. Die Fettkörner fanden sich hier wesentlich unter der oberflächlichen, grauen Schicht verbreitet und ruhten auf einer Schicht von querlaufenden Fasern. Einzelne Schnitte, die die kaudale Partie des Geniculatum externum ventral von den Corp. quadrigeminis getroffen hatten, veranschaulichen sehr schön,

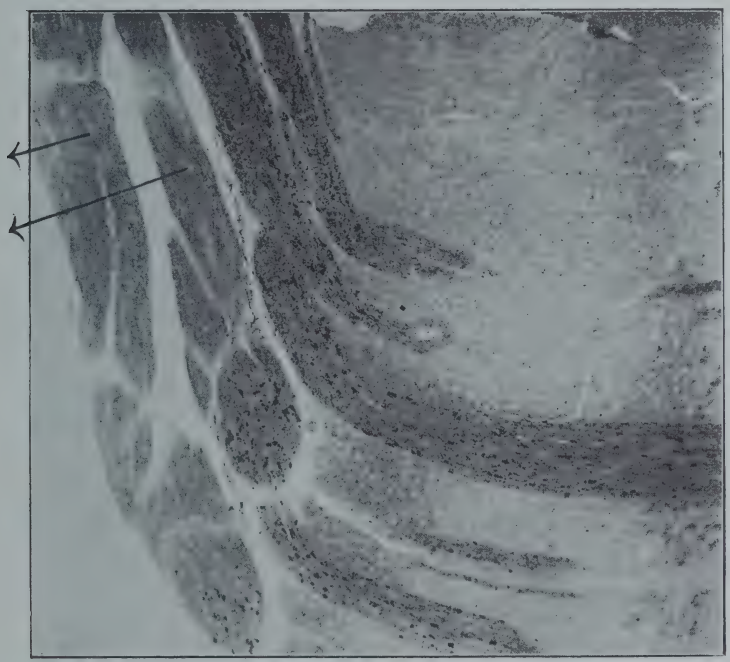
wie das stark degenerierte Sehnervenbündel vom Tractus über die Corp. quadrigemina verlief und einen bedeutenden Zug in diesen Hirnteil hineinsandte, während ein anderer Zug sich ventral fortsetzte und in das Corpus geniculatum hineinlief. Die Degenerationen waren hier ebenso deutlich ausgesprochen wie im Chiasma und Tractus.

Im Corpus striatum fanden sich zahlreiche Degenerationen in den dorso-lateralen Teilen, namentlich in dessen kaudalem Abschnitt. Die Degenerationen waren hier nicht so stark ausgesprochen wie in den bisher beschriebenen Abschnitten, aber nichtsdestoweniger konnte über ihr Vorhandensein kein Zweifel bestehen; sie fanden sich nämlich nur an einer begrenzten Partie der Faserbündel in der Nähe des Nucleus lentiformis, während der übrige Teil der Schnitte ganz frei war! Nun weiß man allerdings, daß sich in gesunden, funktionierenden Nervenfasern durch Marchi's Methode feine Fettkörner nachweisen lassen, die als ein Ausdruck des beständigen Zerfalles aufgefaßt werden müssen, der unter ganz normalen Verhältnissen stattfindet. Da aber die Degenerationen im Corpus striatum bei den Kälbern hier als weit bedeutendere Gebilde auftraten, und zwar namentlich an einer begrenzten Partie, und da mehrere ein sehr charakteristisches Aussehen darboten, ist es wahrscheinlich, daß sie mit den verletzten Sehbahnen in Verbindung stehen. Es fragt sich dann wieder, ob wir hier der gewöhnlichen, sekundären Nervendegeneration gegenüberstehen, wie die Degenerationen im Thalamus und in den Corp. quadrigeminis, oder ob wir eine transneurale Degeneration in Assoziationsbahnen aus den primären, optischen Zentren vor uns haben. Die Größe der Degenerationen und ihre Aehnlichkeit mit denjenigen der Tractusfasern deuten zunächst darauf hin, daß sie sehr wohl eine Fortsetzung von diesen sein könnten, mit anderen Worten, daß der Tractus Faserbündel nach den Corp. quadrigeminis, dem Thalamus, den Corp. geniculatis und Corp. striatis entsendet.

Im Sehstrahlenbündel (Radiatio Gratioleti) d. h. den Strahlenbündeln, die von den Corp. quadrigeminis, dem Thalamus und den Corp. geniculatis nach dem Okzipitalläppchen laufen, fanden sich außer mehreren ganz feinen, schwarzen Körnern, von denen sich unmöglich entscheiden ließ, ob es echte Degenerationen waren oder nicht, zugleich an einzelnen Stellen ziemlich große, längliche unregelmäßige, schwarze Streifen, die aller Wahrscheinlichkeit nach als echte Degenerationen anzusprechen sind.

An dem kleinen, 8 Wochen alten, blindgeborenen roten Kalb, das, wie erwähnt, eine abnorme Haltung des Kopfes aufwies und seine Bewegungen nicht völlig zu beherrschen schien, stellte ich eine Untersuchung der Medulla oblongata an. An Schnitten hinter den Corp. quadrigeminis in der Gegend der Stria acustica fanden sich stark ausgesprochene und ungemein schöne Degenerationen des Nervus vestibuli (Abbildung 4). Die Degenerationen ließen sich nach innen

Abbildung 4.



Fettdegeneration im intrazerebralen Teil des Nervus vestibularis.

ins Zentrum der Medulla verfolgen, wo die Fasern sich um ein großes Ganglion auflösten, das aus einer Ansammlung von großen, nahezu dreieckigen Nervenzellen besteht. Ob der Kern selbst leidend war oder nicht, konnte ich leider nicht entscheiden. Die Form der Zellen ist gut und der Kern deutlich, aber sie enthielten kein einziges Nissl-sches Granulum. Da indessen alle Schnitte in Chromsalz fixiert waren, ließ sich nicht entscheiden, ob der Mangel an Nissl'schen Granulis einen pathologischen Zustand bedeutete oder nicht.

Rekonstruieren wir die Bilder aller dieser Hirnschnitte, so können die Sehnervenfasern der beiden Nervi optici in ihrem Laufe gut verfolgt werden. Erst werden sie im Chiasma angetroffen, wo bei den meisten Tieren eine teilweise Kreuzung der Fasern stattfindet, bevor diese sich im Tractus opticus fortsetzen. Es sind bekanntlich die Nervenfasern, die sich an der inwendigen Retinahälfte verbreitet haben, welche sich kreuzen, während diejenigen, die die äußere Hälfte versehen, ungekreuzt nach dem gleichseitigen Tractus opticus gehen, so daß jeder Tractus Fasern von homonymen Netzhauthälften enthält, der linke Tractus Fasern von den beiden linken Netzhauthälften, der rechte von den beiden rechten. Vom Tractus treten die Sehnervenfasern teils in die Corp. geniculata und umschließen die großen Ganglienzellen kontaktmäßig, teils in die graue Substanz des Thalamus, der Corp. quadrigemina und vielleicht der Corp. striata. Diese Gehirnteile vertreten die primären optischen Zentren; Ausläufer von diesen Ganglienzellen durchlaufen die genannten Gehirnteile als Nervenfortsätze zweiter Ordnung und sammeln sich darauf, um unter dem Namen des Sehstrahlenbündels durch den hintersten Arm der Capsula interna nach der Rindenschicht des Okzipitallappens zu laufen, wo sich die eigentlichen Endpunkte der Sehnerven finden. Die in jedem Tractus laufenden Sehnervenfasern verbleiben also die ganze Zeit hindurch in derselben Hemisphäre, und die an jeder Seite in der Rinde des Okzipitallappens liegenden Sehzentren vertreten also nicht je eine Retina, sondern je eine Hälfte beider Retinae.

In den vorliegenden Fällen war also die Ursache der Amaurosis der Kälber eine Atrophie von nervösen Elementen, begleitet von einer Bindegewebshyperplasie in den Sehnerven. Diese Anomalie hat zu einer Degeneration der Sehnervenbahnen und Ganglienzellen im Gehirn bis zu den primären, optischen Zentren geführt. Zugleich finden sich nachweisbare, wenn auch schwache, degenerative Veränderungen des Sehstrahlenbündels. In den degenerierten Faserbahnen tritt Neurogliafaserproliferation auf.

Wie zu Anfang erwähnt, sind die Opticusatrophien insofern gut bekannt, namentlich in der Humanmedizin, als mehrere Fälle beschrieben worden sind. Die meisten davon unterscheiden sich aber von den hier behandelten Fällen namentlich dadurch, daß man immer imstande war, eine Ursache der Atrophie nachzuweisen, entweder eine frühere Infektionskrankheit, eine Vergiftung, eine Embolie der Opticusarterien, Hypophysentumoren oder Coenurusblasen im Gehirn. Als angeborene Ab-

normität ist sie bei defekten Individuen vorgefunden worden, aber stets in Verbindung mit einer abnormen Entwicklung der Retina, indem diese ganz oder teilweise fehlte. In vielen Fällen waren auch andere Störungen der Gehirnfunktion nachzuweisen (vergl. insofern den Fall des kleinen, roten, 8 Wochen alten Kalbes).

Auch in anderen Beziehungen scheinen die Fälle bei den Kälbern von den früher beobachteten abzuweichen. So ist es sonderbar, daß die Degenerationen des Gehirns sich so lange hielten, in dem einen Fall sogar $1\frac{1}{2}$ Jahr, nachdem die Zerstörung der Sehnerven begonnen hatte. Werden die Degenerationen experimentell hervorgerufen, so halten sie sich nicht länger als 3 Wochen. Die Erklärung muß wohl in der stufenweisen Umwandlung und dem stufenweisen Absterben liegen. Ferner muß man sich darüber klar sein, daß neben den eigentlichen Sehnervenfasern in denselben Bahnen zugleich andere zum Sehapparat gehörende Fasern (motorische Pupillenfasern, Konvergenzfasern u. a. m.) herlaufen; welche Rolle diese spielen, und wie sie sich zu den Degenerationserscheinungen verhalten, davon weiß man nichts.

Gleichfalls läßt sich natürlich auf Grund dieser vereinzelten Untersuchungen nicht mit Sicherheit feststellen, daß die im Corpus striatum gefundenen Fettkörner wirklich bedeuten, daß hier zum Sehapparat gehörende Fasern liegen, wenn es auch wahrscheinlich ist, und wenn die Degenerationsklumpen auch in der charakteristischen Weise auftreten, muß man sich doch erinnern, daß die Fettkörner ja sehr wohl mit Leukozyten oder dergleichen dort hingeführt sein können. Wo der Degenerationsprozeß so langsam von statten geht, kann die Marchi'sche Methode nämlich keine so große Genauigkeit beanspruchen wie bei akut verlaufenden Degenerationen in peripheren Nerven.

In den beschriebenen Fällen benahmen sich die Kälber, von einer einzigen Ausnahme abgesehen, durchaus wie normale Tiere; nur konnten sie nicht sehen. Da sie ihre natürlich entwickelten Augen besaßen und von verschiedenen Vätern und Müttern herrührten, so daß ein Konsanguinitätsverhältnis ausgeschlossen werden kann, muß man annehmen, daß die Opticusanomalie, die sie ganz kurz nach der Geburt oder bereits bei dieser aufwiesen, nicht als ein angeborener Defekt, sondern vielmehr als eine Nachwirkung eines intrauterin verlaufenden, toxischen oder infektiösen Prozesses aufzufassen ist, der ausschließlich die Sehbahnen betroffen hat.

Literaturverzeichnis.

Th. Leber, Ueber Retinitis pigmentosa und angeborene Amaurose. Arch. f. Ophthalmogie. Bd. 15. 3. Abt. — Landolt, Anatomische Untersuchungen über typische Retinitis pigmentosa. Ebenda. Bd. 18. 1. Abt. — Samelsohn, Ueber Amaurosis nach Hämatemesis usw. Ebenda. Bd. 18. 2. Abt. — Edinger, Einführung in die Lehre vom Bau und den Vorrichtungen des Nervensystems. 1909. — S. Ramm u. J. Cajal, Die Struktur des Chiasma opticum. — Studien über die Hirnrinde des Menschen. — Beitrag zu den Studien der Medulla oblongata usw. — Pontoppidan, Den alm. Diagnostik af Centralnervesystemets Sygdomme. — H. Möller, Lehrbuch der Augenheilkunde. — G. v. Monackow, Gehirnpathologie.

VI.

Aus dem tieranatomischen Institut der Universität München.

Antiformin für Haaruntersuchungen.

Von

Hanna Stoss in München,
gepr. Lehramtskandidatin.

In den Arbeiten aus dem Kaiserlichen Gesundheitamte Bd. 1909 sind Untersuchungen über Antiformin von Direktor Dr. Uhlenhuth und Stabsarzt Dr. Xylander veröffentlicht.

Das unter Patentschutz stehende Antiformin, eine klare, schwach gelbliche Flüssigkeit, die etwas nach Chlor riecht, wird aus Chlorkalk und Soda (Eau de Javelle) unter Zusatz von Natronlauge dargestellt. Es kann mit 20 Teilen Wasser verdünnt als Desinfektionsmittel benutzt werden. Ueber die bakterienlösende Wirkung des Antiformins sind bereits mehrfach Arbeiten veröffentlicht worden.

Hinsichtlich der Wirkung des Antiformins auf Haare finden sich in obiger Arbeit folgende Angaben:

„Haare werden durch Antiforminlösungen vollkommen aufgelöst; es resultiert eine wasserklare Flüssigkeit, in der allenfalls noch feinste Flöckchen beim Aufrühren des Bodensatzes bemerkbar sind. Man kann wohl von einer vollkommenen Auflösung der Haare sprechen. Wir haben eine 20proz. Lösung von Antiformin auf die Haare der verschiedensten Tiere einwirken lassen. Mäusehaare wurden in 1—2 Stunden glatt gelöst, ebenso nach kürzerer oder längerer Zeit die Haare von Meerschweinchen, Kaninchen, zahmen und wilden Ratten, Katzen, Ziegen, Rindern und Eseln. Verhältnismäßig leicht löslich sind auch die Menschenhaare. Je nach ihrer Herkunft vom Bart, Kopf oder Schamgegend zeigten sich in ihrer Löslichkeit geringe Differenzen, die auf ihre relative Dicke und Stärke zurückzuführen sind. In dieser Hinsicht erweisen sich als ziemlich resistent die von uns untersuchten Hundehaare, die erst nach 2 Tagen gelöst waren. Auch die von uns geprüften Affenhaare (Cercopithecus fuliginosus) zeigten eine große Resistenz. Am widerstandsfähigsten waren Schweineborsten und Roßhaare (Schweif), die in 10proz. Lösungen überhaupt nicht aufzulösen waren, im Gegensatz zu den von uns geprüften Eselhaaren, die sich als weniger resistent erwiesen.

Es geht daraus hervor, daß Antiformin eine in ihrer Wirkung bisher unerreichte Lösungsflüssigkeit für Horn darstellt, ferner, daß sich die Hornsubstanzen speziell der Haare bezüglich ihrer Löslichkeit sehr verschieden verhalten."

Bedenkt man, daß Haare die häufigsten Objekte forensischer Untersuchungen darstellen[1]) und andererseits, daß Haare der verschiedensten Tierarten auch in ihrem mikroskopischen Bau so übereinstimmen können, daß ein bestimmtes Urteil, wie es der Richter vom Sachverständigen erwartet, in vielen Fällen nicht gegeben werden kann, so liegt der Gedanke sehr nahe, zu untersuchen, inwieweit obige Angaben als Grundlage für eine sichere Unterscheidung von Haaren verschiedener Tiere verwertbar sind, oder auch nur zur Unterstützung des mikroskopischen Befundes benutzt werden können.

Zunächst wurden Voruntersuchungen ausgeführt, um die günstigsten Bedingungen zur Feststellung der relativen Löslichkeit verschiedener Haararten in Antiformin zu finden.

Die Löslichkeit der Haare wird bei gleicher Konzentration des im Ueberschuß vorhandenen Lösungsmittels voraussichtlich abhängig sein von der Temperatur des Lösungsmittels, vom Fettgehalt, vielleicht auch vom Pigment, Luft- und Saftgehalt, von der Stärke der Haare, besonders deren Rindenschicht und von dem mehr oder weniger dichten Gefüge der Hornfasern. Letzteres wäre, nach Elimination der übrigen Faktoren aus der Löslichkeit zu erschließen und zur Bestimmung der Haare zu verwerten. Denn wenn, wie nachfolgende Tabelle II zeigt, z. B. Biberhaare eine Differenz der Löslichkeitsdauer von 7 bis 120 Minuten zeigen, kann die absolute Löslichkeitsdauer von keinem diagnostischen Werte sein.

Zunächst wurde die geringste Flüssigkeitsmenge festzustellen gesucht, die eine bestimmte Gewichtsmenge noch zu lösen vermag.

Es wurde zu diesen Voruntersuchungen entfettete weiße, marklose Schafwolle von 25 μ Durchmesser verwandt.

0,0443 g Wolle, eine Menge, die zusammengepresst annähernd die Grösse einer Erbse besitzt, braucht 80 ccm einer 5proz. Antiforminlösung, um vollständig gelöst zu werden.

---

1) Nicht nur bei den Untersuchungen wegen Wildfrevels spielen die in größerer oder auch nur sehr geringerer Anzahl an den Kleidern verdächtiger Persönlichkeiten haftenden Haare eine große Rolle, bei vielen anderen strafrechtlichen Untersuchungen können Haarbefunde von großer Bedeutung sein. Wo Haustiere gehalten werden, lassen sich stets Spuren von deren Behaarung an den Kleidern der Familienmitglieder und auch an denen von Besuchen nachweisen.

Dies entspricht bei einem spez. Gew. von 1,007 des Lösungsmittels einem Lösungsverhältnis von 1 : 1814.

Von einer 10proz. Antiforminmischung von 1,015 spez. Gew. lösen 31 ccm 0,04487 g Lösungsverhältnis 1 : 698.

0,04398 g Wolle lösen sich in 10 ccm einer 20proz. Antiforminlösung, was bei einem spez. Gew. von 1,03 einem Lösungsverhältnis von 1 : 234 entspricht.

0,04356 g Wolle lösen sich in 1,7 ccm reinem Antiformin in 3 Minuten unter Erwärmung und Aufschäumen zu einer gelben klaren Flüssigkeit. Dies ergibt bei einem spez. Gew. von 1,15 ein Löslichkeitsverhältnis von 1 : 45.

Hieraus ergibt sich, daß die Löslichkeit bis zu einer fünffachen Verdünnung des Lösungsmittels mit dieser ziemlich proportional abnimmt, bei einer stärkeren Verdünnung aber sehr rasch fällt, so dass bei starker Verdünnung die Gefahr vorliegt, das Lösungsmittel in zu geringer Quantität zu nehmen.

Zur Feststellung der Lösungsdauer für Antiforminlösungen von verschiedenen Konzentrationen und bei verschiedenen Temperaturen wurde dieselbe Schafwolle (weiß, marklos, 25 μ dick, mit Alkohol und Benzin entfettet) verwandt.

Tabelle I.

Konzentration der Lösung	0° C	20° C	50° C	100° C
5 pCt.	240 Minuten	40 Minuten	10 Minuten	1 Minute
10 „	90 „	15 „	3,5 „	10 Sekunden
20 „	55 „	12 „	1 Minute	4 „
100 „	15 „	2½ „	½ „	2 „

Es geht aus obiger Zusammenstellung hervor, daß die Lösungsdauer bei stärkerer Konzentration des Lösungsmittels und höherer Temperatur desselben sehr rasch abnimmt, so daß diese wegen der Kleinheit der Differenzen bei den einzelnen Haarsorten nicht verwendbar sind. Aber auch stark verdünnte Lösungen bei niederer Temperatur sind nicht empfehlenswert, da bei der langen Dauer der Auflösung das häufige Schütteln der lösenden Flüssigkeit fast unausführbar ist.

Es wurden deshalb die in nachstehender Tabelle zusammengestellten Lösungsversuche mit einer 20proz. Lösung bei 20° C ausgeführt. Das Lösungsmittel wurde in reichlichem Ueberschuß verwendet, etwa 20 ccm auf 1—2 Haare.

Der Fettgehalt der Haare, der bei Schafwolle bis 50 pCt. des Gewichtes betragen kann, verzögert die Löslichkeit nur bei 0° um ein Geringes. Die Lösung stellt aber keine klare, sondern eine milchig

getrübte Flüssigkeit dar. Haare, die lange trocken aufbewahrt wurden, scheinen eine etwas längere Löslichkeitsdauer zu erfordern als die einem Tiere frisch entnommenen (beim Pferd 2—3 Minuten). Der Pigmentgehalt scheint die Löslichkeit eher zu erhöhen als zu vermindern (Tab. II, Nr. 32 u. 33). Dunkle Haare sind meist marklos und können deshalb nur mit marklosen oder markarmen Haaren gleicher Dicke desselben Individuums verglichen werden. Unpigmentierte Haare, z. B. Schweinsborsten, sind nicht als weiß zu bezeichnen. Weiße Haare enthalten nicht nur im Mark (inter- oder intrazellulär) Luft, sondern auch in feinster Verteilung zwischen den Hornfasern der Rindensubstanz. Ein durch Auskochen luftleer gemachtes Hirschhaar löste sich um 3 Minuten früher als ein lufthaltiges von gleicher Dicke. Es ist einleuchtend, daß die notwendige Verdrängung der Luft eine Verzögerung des Prozesses bedingt.

Die in 20proz. Antiforminlösung gebrachten Haare mittlerer Dicke zeigen makroskopisch die längste Zeit keine Veränderung. Bei starkem Markgehalt werden bald feinste Luftbläschen an ihrer Oberfläche sichtbar; aber auch marklose Haare zeigen Gasentwicklung. Durch Schütteln kann das Aufsteigen der Haare verhindert werden. Dann tritt eine rasche Depigmentierung der Haare auf und gleichzeitig verliert sich ihre Rigidität, so daß sie zusammengeknäult am Grunde liegen oder an der Oberfläche schwimmen. Sie zerfallen nun in einzelne Stücke, die sich in wenigen Minuten lösen. Bei Wollharen in genügender Menge ist hierbei Aufschäumen und Temperaturerhöhung um 2—3° C zu beobachten. Die Lösung wurde als abgeschlossen erachtet, wenn nur mehr feinste Partikelchen sichtbar waren. Der Spielraum des Abschlusses beträgt bei einer 20proz. Lösung höchstens 1—2 Minuten.

Die mikroskopische Untersuchung der in Antiforminlösung verbrachten Haare ergab zu Anfang stets ein scharfes Hervortreten der Kutikulazellen ähnlich wie in Kalilauge, Salpetersäure. In schwachen Lösungen wird häufig die Kutikula durch die quellende Rindenschicht gesprengt, breitet sich aus und ist noch erhalten, wenn die Rindenschicht in feinste Fasern zersplittert — ein Beweis für die große Resistenz der Haarkutikula. In stärkeren Lösungen wird sie als die meist exponierte Schicht auch zuerst gelöst. Das Haar fasert von der Oberfläche gegen das Zentrum auf, und die abstehenden und losgelösten Hornfasern verschwinden alsbald vollständig. Bei schwachen Lösungen tritt eine Verquellung des Haares bis auf den doppelten

Durchmesser und ein welliger Verlauf der Hornfasern deutlich hervor. Dicke marklose Haare (Borsten, Sinushaare) spalten sich in 20proz. Lösung in mehrere Stränge, die sich aufrollen und unter dem Deckglas leicht zerdrückbar sind. Ganz anders verhalten sich die ebenfalls sehr dicken Haare von Elch, Renntier, Reh, Hirsch. Ein 450 μ starkes Elchhaar, dessen Rindendicke nur an gefärbten mikroskopischen Querschnittsbildern feststellbar ist und nur 6—7 μ beträgt, bleibt in 20proz. Lösung etwa 10 Minuten lang ziemlich unverändert — Widerstand der Kutikula — dann aber tritt unter ständigem Austritt von Gasblasen sehr rasch eine Querzertrümmerung und restlose Auflösung des Haares ein. Es ist begreiflich, daß die feinhäutigen Elemente des Markes einer plötzlichen Auflösung erliegen.

Tabelle II.

Nr.	Haarart	Farbe	Dicke des Haares in μ	Dicke des Markes in μ	Lösungsdauer in Minuten
1	Mensch, Kopf	blond	30	—	25
2	„ „	„	45	—	35
3	„ Bart	schwarz	150	—	45
4	„ „	weiß	150	60	35
5	Pavian	braun	30	—	25
6	Orang Utang	rot	40	—	20
7	Hapale	braun	25	10	12
8	Pferd, Rücken	„	90	—	40
9	„ Schweif	schwarz	220	—	45
10	Vollblut, Mähne	„	150	?	42
11	„ „	weiß	150	60	40
12	Esel, Rücken	braun	130	90	30
13	„ Mähne	dunkelbraun	110	—	28
14	„ Schweif	dunkel	205	—	45
15	Kuh	weiß	120	45	33
16	„	„	75	—	30
17	„	rot	120	—	35
18	Elch	hellgrau	450	435	25
19	Hirsch	weiß	300	290	15
20	Ziege	hellgrau	120	100	25
21	„	schwarz	60	—	20
22	Merinowolle	weiß	25	—	12
23	Wildhase, Wolle	hellgrau	10—15	10—12	9
24	Kaninchen, Wolle	„	12	10	9
25	„ Grannenhaar	weiß u. schwarz	70	60	15
26	Katze, Leithaar	schwarz	65	—	25
27	„ Grannenhaar	„	45	24	18
28	„ Wollhaar	hellgrau	20	10	12
29	Hund, Fox	weiß	105	60	33
30	„ Leonberger	schwarz	60	—	35
31	„ „	weiß	45	9	20
32	„ Spitz	„	65	21	30

Nr.	Haarart	Farbe	Dicke des Haares in μ	Dicke des Markes in μ	Lösungsdauer in Minuten
33	Hund, Spitz	schwarz	65	?	25
34	Landschwein, Rücken	hell	400	—	90
35	Dicotyles, Rücken	schwarz u. weiss	720	?	65
36	Biber, Sinushaar	hell	360	100	120
37	„ Wolle	braun	9	7	7

Aus obiger Zusammenstellung dürfte hervorgehen, daß die Löslichkeitsdauer bei sonst gleichen Bedingungen in erster Linie von der Dicke der kompakten Haarsubstanz abhängig ist. Trotzdem sind geringe Differenzen, die auf die Tierart zu beziehen sind, nicht zu verkennen. So zeigt das Menschenhaar eine ausgesprochene größere Resistenz als die meisten Tierhaare. Das Menschenhaar wechselt nicht periodisch; es hat eine mehrjährige Wachstumsdauer, und deshalb ist auch ein dichteres Gefüge seiner Elemente anzunehmen als bei Haaren, die nur ein halbes Jahr getragen werden (vgl. Tab. II, Nr. 1, 2 mit 21, 26, 30). Aehnlich wie Menschenhaar verhalten sich die Langhaare der Einhufer. Während das Haar eines gesunden Pavians sich wie Menschenhaar verhält, zeigt das Haar eines kachektisch eingegangenen Orangs eine sehr geringe Resistenz.

Pferdehaare sind resistenter als Eselhaare, Rinderhaare und vor allem Ziegenhaare.

Daß nur Haare, die ihrem Bau nach übereinstimmen, verglichen werden können, und daß aus der mehr oder weniger leichten Löslichkeit eines Haares ein Rückschluß auf die Tierart nicht zulässig ist, geht aus der Betrachtung der Pelztiere hervor: (Tab. II, Nr. 26, 36). Ein Sinushaar des Bibers braucht 120 Minuten, ein Wollhaar 7 Minuten zur Lösung.

Durch vorliegende Untersuchungen wird die Mitteilung Uhlenhuths und Xylanders, daß Antiformin ein vorzügliches Lösungsmittel für Haar ist, vollauf bestätigt. — Normal-Kalilauge braucht zur Lösung von Schafwolle etwa 8 Minuten, Antiformin $2^1/_2$ Minuten. — Haare lösen sich ohne Bodensatz und zwar in viel kürzerer Zeit als genannte Autoren angeben. Eine 20proz. Antiforminlösung löst Mäuse-, Ratten-, Kaninchen-, Katzenhaare in 10—25 Minuten, nicht erst in 1—2 Stunden. Diese verschiedenen Resultate dürften vielleicht mit der Wirksamkeit des jeweilig benutzten Präparates zusammen-

hängen, da Antiformin kein einheitlicher, chemischer Körper ist. In wie weit vielleicht auch der Umstand in Betracht kommt, daß Uhlenhuth und Xylander das Lösungsverhältnis unberücksichtigt ließen, kann nicht entschieden werden.

Daß sich Menschenhaare leicht, Hundehaare dagegen schwer lösen, ließ sich nicht bestätigen, wohl aber das Gegenteil. Die Angabe, daß Hundehaare noch nach zwei Tagen ungelöst waren, ist eine weitere Begründung obiger Vermutung, daß das Lösungsmittel nicht in genügender Menge zur Verwendung kam. Diese Angabe ist es aber gerade, welche dem Interessenten die Frage nahe legt: Inwieweit kann Antiformin zur Bestimmung der Herkunft von Haaren Verwendung finden?

Daß Schweineborsten und Roßhaare eine große absolute Resistenz besitzen, ist selbstverständlich, daß sie sich aber in 10proz. Antiformin überhaupt nicht lösen, ist unzutreffend. Eine 240 μ starkes Roßhaar löste sich in $2^3/_4$ Stunden, eine 400 μ starke Schweineborste in $3^1/_2$ Stunden.

Die Schlußfolgerung der beiden Autoren, daß sich die Hornsubstanzen der Haare bezüglich ihrer Löslichkeit in Antiformin sehr verschieden verhalten, muß sehr eingeschränkt werden.

Es sind unzweifelhaft Differenzen der Löslichkeit vorhanden, die lediglich auf Rechnung der spezifischen Haarbeschaffenheit einer Tierart zu setzen sind (vergl. Tab. II, 4 mit 11, 3 mit 10). Diese sind aber verhältnismäßig gering und ihre wahre Größe läßt sich schwer feststellen, da außer den hier in Betracht gezogenen Faktoren Dicke der Rinden- und Marksubstanz, auch die Oberfläche der exponierten Rindenschicht (Tab. II, Nr. 18, 19) zu berücksichtigen wäre.

Eine praktische Verwendbarkeit des Löslichkeitsverhältnisses wird endlich dadurch illusorisch, daß sich Haare von Individuen derselben Art bei sonst gleichen Bedingungen, je nach Gesundheits- und Ernährungszustand, entsprechend ihrer physikalischen Beschaffenheit: Glanz, Elastizität, Festigkeit sehr verschieden verhalten werden. Zum Studium von Haaren und deren Elementarbestandteilen ist Antiformin ein vorzügliches Hilfsmittel.

VII.

Die Brustseuche im Krieg.

Von

Dr. **Kiesel,**

Stabsveterinär d. L. und Rgts.-Veterinär im Res.-Feldart.-Rgt. Nr. 26.

Mit 7 Textfiguren (Kurven) und 1 Tabelle.

Es ist mir unbekannt, ob schon früher oder neuerdings ausführlich über die Brustseuche bei der fechtenden Truppe berichtet worden ist. Wenn es geschehen ist, so ist es sicher nicht oft geschehen. Es ist aber wünschenswert, daß entsprechende Kriegserfahrungen bekannt gegeben werden, denn es ist von vornherein nicht ausgemacht, ob nicht unter den Lebensbedingungen, die der Krieg gewährt, Abänderungen an Seuchengang und Einzelerkrankungen geschehen, die von Bedeutung sind. Ein abgerundetes Wissen über einen Vorgang erhält man aber nur dadurch, daß man ihn in Abhängigkeit von den verschiedenen möglichen Bedingungen betrachtet.

Wenn ich in folgendem über dieses Thema ausführlich werde, so hat es den angegebenen Grund. Ein Teil der Ausführungen mag auch Nutzanwendungen für den Truppenveterinär bieten. Sollte ich da und dort vielleicht schon Bekanntes wiedergeben, so würde das daran liegen, daß ich als Nichtpraktiker mit der Brustseucheliteratur der letztvergangenen Zeit nicht vertraut bin, und daß mir in der Front Literaturstudien unmöglich waren. Ueberhaupt müssen meine Ausführungen unter dem Gesichtspunkt des „Behelfsmäßigen“ angesehen werden. „Behelfsmäßig“ ist für den Soldaten der Gegensatz zu streng ordnungsmäßig in dem Sinn, daß das erstere dann eintritt, wenn das Ordnungsmäßige mangelt. Es enststeht aus der Forderung der Stunde und stellt sich her aus den beschränkten Mitteln derselben. Dieses Behelfsmäßige erstreckt sich natürlich nicht nur auf die Voraussetzungen der Arbeit bezüglich der Literatur, sondern auch vorwiegend auf die Arbeit selbst. Es ist vollkommen klar, daß eine wissenschaftliche Untersuchung, die mit den äußerst beschränkten Mitteln des in der ersten Linie stehenden Truppenveterinärs arbeitet, nicht so

durchgeführt werden kann, wie es im sachlichen Interesse wünschenswert ist, und daß der friedensmäßige Laboratoriumsmaßstab nicht an sie angelegt werden darf. Immerhin habe ich mich bemüht, nach Maßgabe der Umstände soviel als möglich aus dem Gegenstand herauszuholen.

Der Seuchengang.

Die Untersuchung erstreckt sich auf die Pferde einer Abteilung eines Regiments, die ich seit Kriegsbeginn ärztlich versorge. Die Pferde waren alle erst während der Mobilmachung ausgehoben worden; vorher hatten sie sich als Arbeitspferde irgendwelcher Art in Privathand befunden. Es ist selbstverständlich, daß so ein gesundheitlich recht verschiedenartiges und verschiedenwertiges Material zusammenkam. Es ist nicht unmöglich, daß darunter auch Pferde waren, die schlecht ausgeheilte, von der Brustseuche herrührende Lungen- usw. Herde in sich trugen, die unter der schweren Veränderung der Lebensbedingungen wieder aufblühten. Es ist andererseits auch nicht unmöglich, daß sich einzelne Pferde in Quartierställen infiziert hatten. Kurzum: während des Bewegungskriegs erkrankten verschiedene Pferde unter Erscheinungen, die nachträglich als einer Lungenentzündung zugehörig angesprochen werden konnten. Nachträglich; denn zu jener Zeit fortwährenden Marschierens und Fechtens war wenig Gelegenheit, erkrankten Tieren nachzugehen oder gar Obduktionen zu machen. Zudem erfuhr ich von den hierher gehörigen Zufällen fast immer erst nachträglich und gelegentlich. Da Beobachtungen und Erfahrungen, besonders einfacherer Psychen, sich schon nach kurzer Zeit qualitativ und quantitativ zu verändern pflegen, so möchte ich diesen nachträglich und oft erst unter dem Eindruck wirklicher Seuchenfälle gemachten Angaben nicht allzuviel Wert beimessen. Immerhin ist nicht ausgeschlossen, daß ein Teil jener Krankheitsfälle der Brustseuche zugehörte.

Erst als der Krieg stationär geworden war, konnte auch bezüglich der ärztlichen Versorgung der Pferde wieder volle Ordnung einkehren, und es waren dann auch die Voraussetzungen gegeben, eine Seuche zu erkennen, auch wenn sie nur in bescheidenem Umfang auftrat.

Die Pferde waren noch nicht lange notdürftig unter Dach gebracht, da ereignete sich am 19. Oktober der erste Fall, der sich nachher als Verdachtsfall ansprechen ließ. Er hielt sich innerhalb der engen Grenzen einer Allgemeinerkrankung (Fieber, Mattigkeit) und erlaubte deshalb keine Diagnose. In wenigen Tagen war er durch

Heilung erledigt. Fünf Tage darauf erkrankte ein zweites Pferd, diesmal unter pneumonischen Erscheinungen, und genas ebenfalls in kürzester Zeit. Ich knüpfte zunächst keine Weiterungen an die beiden vereinzelten Fälle, achtete aber scharf auf etwaige Neuerkrankungen. Diese blieben zunächst aus, und damit schien die Meinung recht zu behalten, daß eine Seuche nicht vorlag. Erst nach Ablauf von 5 Wochen setzten Neuerkrankungen ein; dann erkrankte aber ein Pferd ums andere mit kurzen Abständen. Und zwar waren die Erscheinungen immer dieselben: im Vordergrund stand die Allgemeinerkrankung (hohes Fieber, Appetitlosigkeit, Depression, Muskelschwäche), mit der meist verschwommene bronchitische Symptome einhergingen. Nun bestand kaum mehr ein Zweifel an der Infektiosität der Krankheit, und als bald einzelne Pneumoniefälle vorkamen, stand die Diagnose Brustseuche fest.

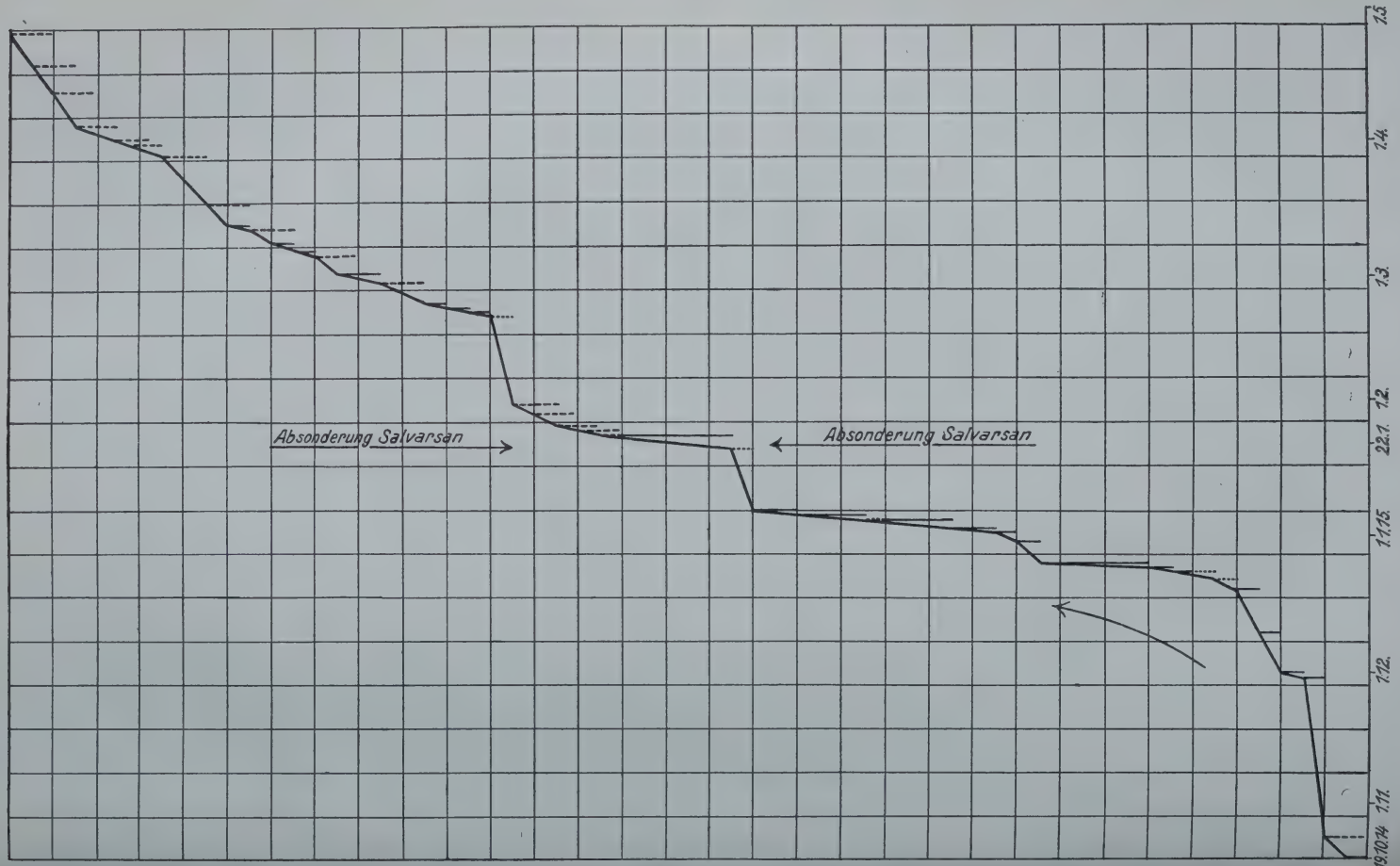
Ueber die Eigenart des Seuchengangs, der damit eingesetzt hatte, gibt die Kurve (Fig. 1) Aufschluß, besser als es eine lange Beschreibung mit Worten vermöchte.

Die Millimeter[1]) der Abszisse sind Tage, beginnend mit dem Tag des ersten Erkrankungsfalles (19. Okt. 1914). Jede Neuerkrankung ist 5 mm hoch als Ordinate aufgetragen, und zwar so, daß jeder Strich einer Neuerkrankung sich auf der Basis der vorhergehenden Erkrankung erhebt. Der erste Fall wird also repräsentiert durch einen Strich auf der Abszisse des 19. Oktobers von der Höhe 0—5 mm, der zweite (20. Okt.) hat die Abszisse des Erkrankungstages, und der Strich reicht von 5—10 mm usw. Mehrere auf einen Tag fallende Erkrankungen sind durch die entsprechend mehrfache Länge des Strichs ausgedrückt. Die oberen Strichenden geben verbunden die Kurve des Seuchengangs. Aus ihr lassen sich die wesentlichen Faktoren des letzteren unmittelbar ablesen.

Das Verhältnis von Zeit und Zahl der Fälle, d. h. die Geschwindigkeit des Seuchengangs kommt in der Form der Kurve zum Ausdruck. Folgen sich die Erkrankungen in gleichen Zeitabständen, so ist die Kurve eine Gerade, die um so steiler ist, je kürzer die Zeitabstände sind. Nimmt die Häufigkeit der Erkrankungen zu, so macht die Kurve einen nach oben konkaven Bogen, und der Bogen ist nach oben konvex, wenn die Erkrankungen seltener werden. Die

1) Die Längenteilung der Figur entspricht einer Zentimeterteilung des dem Text zugrunde liegenden Originals.

Figur 1.



Zeichenerklärung:

Zahl der Fälle im ganzen und in bestimmten Abschnitten läßt sich aus der Zahl und Größe der Erkrankungsstriche entnehmen (1 Fall = 5 mm Höhe). Bedient man sich bei den letzteren verschiedener Strichelung, so kann man die Einzelfälle nach bestimmten Gesichtspunkten unterscheiden. In der vorliegenden Kurve sind Todesfälle ....., Fälle von ausgesprochener Lungen- oder Brustfellentzündung ----- bezeichnet. Endlich lassen sich irgendwelche äußeren Einflüsse auf den Tag des Eintretens vermerken und damit in Beziehung zur Kurve setzen; z. B. wie hier: das Einsetzen einer bestimmten Behandlung oder sonstigen Maßnahme.

In der Kurve steckt natürlich auch die Inkubationszeit der Seuche; denn die Geschwindigkeit der letzteren ist ja mit eine Funktion der Inkubationszeit. Ob sie in der Kurve versteckt bleibt oder zum sichtbaren Ausdruck kommt, hängt davon ab, ob der Seuchengang deutliche Häufungen und Pausen aufweist oder nicht. Je deutlicher die Häufungen, um so schärfer läßt sich die Größe der Inkubation bzw. deren untere Grenze aus der Kurve ablesen. Trat nämlich die Krankheit innerhalb eines Zeitabschnittes gehäuft auf, so wird etwa nach Ablauf der Inkubationszeit wieder eine Häufung zu erwarten sein. Zwischen den Häufungen liegt eine Periode geringerer Erkrankungsdichte. Betrachtet man daraufhin die Kurve, so fallen darin Perioden verschiedener Erkrankungsdichte auf, im ganzen drei, wenn man will auch vier. Die erste deutliche Lücke zwischen zwei dichteren Stellen, äußerlich kenntlich durch plötzliche, treppenförmige Knickung der Kurve, ist um Mitte Januar, die zweite in der ersten Februarhälfte, die dritte um die Märzmitte. Undeutlicher ist diejenige vom Dezemberende. Die zeitliche Länge der Treppenstufe gibt das Minimum an für die geltende Inkubationszeit; das Minimum deshalb, weil nicht notwendig die beiden die Treppe begrenzenden Fälle ursächlich zusammenhängen müssen; sie können aber so zusammenhängen. In unserem Fall bemißt sich dieses Minimum zu 1) 14 Tagen, 2) 17 Tagen, 3) etwa 15 Tagen. Diese Werte entsprechen sehr gut den Größen, die ich auf anderem Weg für die Inkubationszeit gefunden habe (14—24 Tage).

Mit der Geschwindigkeit des Seuchenganges, der Größe der Inkubationszeit und der Zahl der Toten hat man ohne weiteres ein gewisses Bild von der Energie des ersteren.

Betrachtet man die Kurve nach allen diesen Gesichtspunkten, so ist sie wohl folgendermaßen zu interpretieren: Nach der Zahl der

Todesfälle, der Geschwindigkeit und Breite der Entwicklung, der Länge der Inkubationszeit liegt ein ziemlich milder Seuchengang vor. Die Entwicklung geschah nach Zahl und Schwere der Erkrankungen allmählich; die größte Seuchenenergie fällt in die Zeit vom 21. Dezember bis 4. Januar. Nach allgemeiner Anwendung von Salvarsan und der Maßregel möglichst strenger Absonderung verlief die Seuche von da an mit verminderter Energie, und sie scheint sich von Ende März ab zu erschöpfen.

Eine Beziehung läßt sich aber durch die Kurve nicht zum Ausdruck bringen, das ist die örtliche Ausbreitung der Seuche. Diese Beziehung bildet eine notwendige Ergänzung zu den zeitlichen Verhältnissen des Seuchenganges, wie sie in der besprochenen Kurve zum Ausdruck kommen, und die letzteren werden nicht immer ganz verständlich sein, wenn nicht auch die örtlichen Zusammenhänge einigermaßen bekannt sind. Will man diese kennen lernen, so bleibt nichts übrig, als die Erkrankungen irgendwie in einen Ortsplan aufzunehmen. Eine solche Skizze gibt dann Aufschluß über die Verbreitungswege der Seuche, über örtliche Häufungen usw. und macht leicht auf Dinge aufmerksam, die man sonst nicht beachten würde. In Ermangelung eines amtlichen Dorfplans stellte ich mir selbst eine maßstäbliche Planskizze her und verzeichnete darin jeden Erkrankungsfall mit dem Datum des Erkrankungstages genau an dem Ort des Stalles. So kam das in Figur 2 vorliegende Bild zustande. Die Linien sind Straßen und Wege; jedes Datum zeigt zugleich den Ort einer Erkrankung. Ein Kreis versinnbildlicht einen Stall; nicht in einem und demselben Stall, aber in einem Gehöft oder sonst dicht benachbart vorgekommene Seuchenfälle sind durch eckige Einschließung der zugehörigen Daten kenntlich gemacht, entferntere Nachbarschaft durch entsprechende Nahestellung der Daten.

Eine künstliche Rekonstruktion eines Seuchengangs ist immer schwierig und unsicher, weil man alle möglichen Beziehungen der einzelnen Erkrankungsfälle nicht kennt. Ein entsprechendes Unternehmen ist ein Rechnen mit Wahrscheinlichkeiten; man muß die Möglichkeiten herausgreifen, deren Verwirklichung nach Lage sämtlicher Umstände am wahrscheinlichsten erscheint. Insbesondere werden Krankheitshäufungen in einzelnen Ställen, Gehöften, Dorfteilen auf Zusammenhänge mit Gründen hinweisen, die vielen Einwänden standhalten. Es ist z. B. die Wahrscheinlichkeit, daß zwei in einem und demselben Stall aufeinander folgende Krankheitsfälle ursächlich zu-

sammenhängen, so groß, daß dadurch geringe Schwierigkeiten, wie ungewöhnlich lange oder kurze Inkubationszeit gedeckt werden. Immerhin liegt es mir fern, zu behaupten, meine Erklärungsversuche treffen in jedem Fall das tatsächliche Richtige. Es handelt sich um Wahrscheinlichkeiten.

Der erste Krankheitsfall (19. Okt.) liegt örtlich sehr isoliert. Beim zweiten bis vierten (24. Okt., 27. Nov., 28. Nov. an der P. D.-Straße) ist der Zusammenhang naheliegend. Dann macht die Seuche einen Sprung zum Südende der C.-Straße (7. Dez.) und begründet da-

Figur 2.

mit in jenem nordöstlichen Dorfviertel den dichtesten Herd. Zwischen dem letztgemeinten Dorfteil und der P. D.-Straße bestand immer ein lebhafter Verkehr; der Sprung ist also nicht unerklärlich. Von jenem Seuchenfall vom 7. Dez. strahlen wohl sämtliche 19 anderen aus und zwar mit Zwischenzeiten von 13 bis 31 Tagen. Diese Zwischenzeiten sind gerechnet vom Tag des Offenbarwerdens des einen Falls bis zu dem des nächsten. Sie sind also obere Grenzzahlen für die Inkubationszeit, wobei die Annahme gemacht ist, daß im Inkubationsstadium stehende Tiere nicht ansteckungsfähig sind. Die Inkubationszeit selbst kann bei natürlicher Ansteckung nur dann genau angegeben werden, wenn der Krankheitsträger seinen krankmachenden Einfluß

nur kürzeste Zeit auf das gesunde Tier ausüben kann, d. h. wenn er möglichst rasch vom gesunden getrennt wird. In der ersten Zeit geschah diese Absonderung nicht, und es kann für sie deshalb nur von der Angabe einer „Zwischenzeit" die Rede sein. Später wurde dann möglichst rasch abgesondert, worüber weiter unten gehandelt ist.

Bemerkenswert für diese erste Zeit und den nordöstlichen Dorfabschnitt sind die Häufungen von Erkrankungen. Die Seuche gewinnt hier eine ziemliche Breite bei vorwiegend mildem Verlauf der Einzelfälle. Ich führe das auf die Tatsache zurück, daß die Kranken nicht abgesondert wurden. So standen tagelang Ställe, Gehöfte, Nachbarschaften unter ihrem Einfluß und es mußte zu Häufungen kommen. Sobald dann die Absonderung streng durchgeführt wurde (22. Januar), hörten auch die Häufungen auf (s. Figur), und man erlebte nur noch Krankheitsketten. Das gleichzeitig zur Anwendung gebrachte Salvarsan hat hieran keinen Anteil, denn es kam ja erst im Absonderungsstall zur Wirkung, während die Absonderung den Erkrankungsstall, auf den es ankommt, entlastet. Es ist also die Maßregel der Absonderung, die dem Seuchengang die Breite nimmt, ihn linear macht. Jedenfalls ist die Kraft der Seuche in dem in Rede stehenden Herd mit dem Inwirkungtreten der Absonderungsmaßregel gebrochen.

Wie innerhalb des nordöstlichen Seuchenherds die Verbreitung im einzelnen geschah, darüber läßt sich streiten. Besondere Anhaltspunkte waren nicht aufzufinden, aber ich werde kaum fehlen mit der Annahme, daß man eine Verbreitung voraussetzen darf, bei der, unter Vermeidung örtlicher Unstimmigkeiten, innerhalb der nötigen Grenzen die kürzesten Zwischenzeiten gegeben sind. Das wäre eine förmliche Ausstrahlung vom Fall 7. Dez. nach Norden.

Von diesem großen Herd aus schritt die Seuche dann den Straßen entlang weiter. Dies ist besonders bei der P. D.-Straße deutlich, von der ein lebhafter Verkehr zur Seuchenecke der C.-Straße herrschte. Die Seuche pendelte hier förmlich die Straße auf und ab; wahrscheinlich mit Hilfe menschlicher Ueberträger. Auch hier sieht man stellenweise Häufungen noch in der ersten Januarhälfte. Im allgemeinen herrschen aber hier die Einzelfälle vor.

Auch die Th.-Straße und ihre Anhänge sind ergriffen worden, allerdings entsprechend dem dorthin herrschenden geringen Verkehr in geringerem Umfang. Ein Herd ist dort bemerkenswert, am Ende des ersten, rechtsführenden Nebenwegs. Dort war eine Küche und eine Wasserstelle und ein entsprechender Verkehr. Nicht unverständlicher-

weise sind in dem sonst seuchenarmen engen Bezirk vier Fälle festzustellen, darunter drei, in deren Ställe das Wasser von jenem gemeinsamen Brunnen geholt worden war. Ich nehme natürlich nicht an, daß das Wasser den Infektionsstoff enthielt, sondern daß der Verkehr zum Brunnen die Ansteckung vermittelte.

Nach Einführung der Absonderungsmaßregel war es möglich, die Inkubationszeit schärfer zu umgrenzen. Wie die Skizze zeigt, ergab die Zeit nach dem 20. Januar immer noch Folgen von Erkrankungen (Ketten), die das letztere möglich machten. Ich verwende zu der Rechnung nur die einwandfreien Fälle und finde: 14 Tage, 14 Tage, 21 Tage, 24 Tage. Diese Zahlen erscheinen zum Teil vielleicht hoch, sie entsprechen meines Erachtens aber der Milde des Seuchengangs. Sie passen ferner sehr gut zu der Minimallänge der Inkubationszeit, wie ich sie aus der Seuchenkurve abgeleitet habe (14—17 Tage).

Die Einzelerkrankung.

Da die einzelnen Erkrankungen verschieden verliefen, je nachdem sie mit Salvarsan behandelt wurden oder nicht, so scheide ich auch bei der Beschreibung beide Möglichkeiten. Zuerst wird über die Einzelfälle ohne Salvarsanbehandlung einiges auszuführen sein.

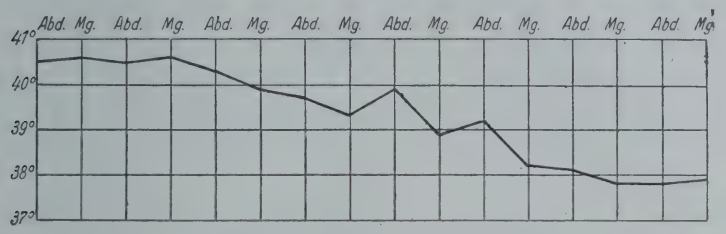
Es ist bereits bemerkt worden, daß die ersten Erkrankungsfälle, abgesehen von wenigen vereinzelten Pneumonien, ganz besonders leicht waren. Die hervorstechendsten Symptome waren Verweigerung des Hafers und Benommensein des Sensoriums. Letzteres fehlte zuweilen. Oefters, aber nicht immer, war von Anfang an Muskelschwäche, besonders der Nachhand, vorhanden, und selten fehlte ein ziemlich schwacher, trockener Husten, der spontan erfolgte, in Einzelfällen auch durch Beklopfen der Brustwand ausgelöst werden konnte. Deutliche Gelbfärbung der Lidbindehaut fehlte einige Male.

Das Anfangsfieber erreichte oder überschritt 40° C, letzteres war das häufigere. Die Bewegung des Fiebers war wenig typisch. Zwar fiel es bei den Fällen ohne nachweisbare Lokalisation im Verlauf von 2 bis 10 Tagen auf die Norm herab, aber meistens nicht stetig, sondern mit Remissionen (Fig. 3 u. 4). Das legt den Gedanken nahe, daß doch unperkutierbare kleine pneumonische usw. Herde auch in diesen Fällen vorhanden gewesen sein mögen. Beim Vorhandensein einer Pneumonie war die Fieberbewegung die bekannte.

Von Seiten des Respirationsapparates fehlten in den leichten, d. h. allermeisten Fällen, abgesehen vom Husten, deutliche Symptome. Der

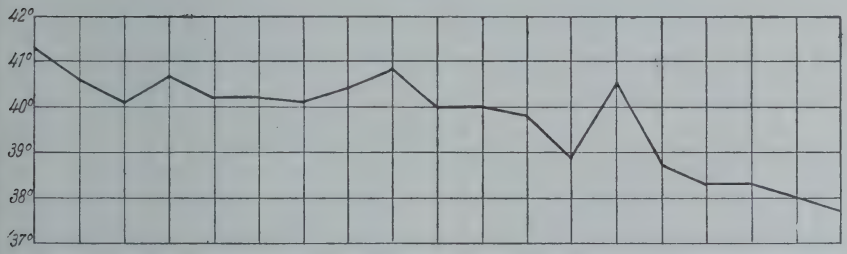
Husten war meist matt und immer trocken. Ob er von einer Reizung der Bronchien oder einer solchen der Pleura herrührte, war nicht mit Sicherheit zu entscheiden. Zuweilen ließ er sich durch Beklopfen einer bestimmten Stelle der Brustwand hervorrufen und mag dann von einer pleuritischen Reizung hergerührt haben. Perkutorisch war in den leichten Fällen nichts festzustellen, auskultatorisch meist eine Verschärfung des Vesikuläratmens. Der Befund in den Pneumoniefällen war der bekannte.

Figur 3.



Leichte Bronchitis (unbehandelt).

Figur 4.



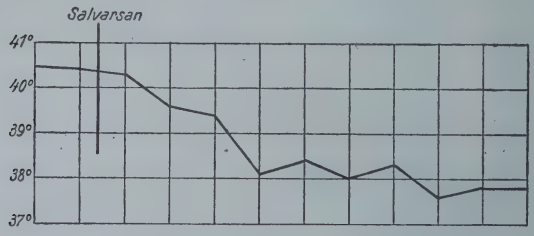
Bronchitis (unbehandelt).

Was den weiteren Verlauf anbelangt, so führten alle Fälle ohne nachweisbare Lokalisationen nach kurzer Zeit zur Genesung. Mit dem Fallen des Fiebers stellte sich die Freßlust auf Hafer wieder ein (Heu und vor allem Stroh waren nie ganz verweigert worden, auch Brot nicht), und ebenso gingen die anderen Symptome wieder zurück. Dagegen endeten von den fünf ausgesprochenen Pneumoniefällen vier letal. Von diesen erwiesen sich aber bei der Obduktion zwei als der Brustseuche nicht zugehörig, es waren Drusepneumonien, so daß nur zwei Fälle auf Rechnung der Brustseuche kommen. Der eine von beiden Fällen betraf aber ein Pferd, das schon lange an einer Schwäche des Respirations- und Zirkulationsapparates litt, und hat also kein be-

sonderes Gewicht. Der Rest ist statistisch ziemlich wertlos. Im allgemeinen wird man aber sagen können, daß die Kriegsumstände bei der Morbidität und Mortalität eine erhebliche Rolle spielen. Auf der einen Seite stärken sie die Widerstandskraft schon vorher kräftiger Individuen, andererseits schwächen sie die schon vorher Schwächlichen noch mehr. So kommt es zu einer gewissen Auslese.

Mit dem Salvarsan (Fig. 5) kommt ein mächtiger Faktor in den Seuchengang. Es sei vorweggenommen, daß von dem Tag an, an welchem erstmals dieses Mittel Verwendung fand, kein einziger Fall reiner Brustseuche mehr verloren ging. Der eine Todesfall, der zu registrieren ist, betraf ein Pferd mit chronischen Lungenveränderungen. Dabei nahmen die Lungen- und Brustfellentzündungen in dieser Periode stark zu und erreichen heute die Hälfte sämtlicher Fälle. Daß das

Figur 5.



Pneumonie (Salvarsanbehandlung).

Salvarsan an diesem Erfolg schuldig ist, geht aus der Betrachtung der einzelnen Fälle klar hervor. Ich habe über jeden Fall genau Buch geführt und insbesondere Fieberkurven angelegt. Der Unterschied zwischen behandelter und nicht behandelter Brustseuche springt in die Augen. Temperaturen von annähernd 41° gehen rasch auf die Norm zurück, meistens innerhalb 1 bis 3 Tagen. Das Allgemeinbefinden hebt sich mächtig und besonders auffällig ist das unmittelbare Wiedererscheinen der Freßlust. In den meisten Fällen wurde am Tag nach der Infusion des Salvarsans Hafer wieder aufgenommen, auch wenn die Temperatur noch fieberhaft war. Verblüffend ist besonders die Tatsache, daß der Patient sich unter der Salvarsanwirkung häufig benimmt wie ein gesundes Tier, trotzdem die physikalische Untersuchung Veränderungen nachweist, die jedem unbehandelten den Stempel schwerer Erkrankung aufdrücken würden. Darin liegt natürlich auch eine gewisse Gefahr. Der Laie könnte ein

solches Tier für gesunder halten, als es ist, entsprechend mit ihm verfahren und dadurch den Zustand wieder verschlechtern. Doch kann dieser Gefahr durch Belehrung begegnet werden.

Im einzelnen ist folgendes auszuführen. Die Krankheitsfälle dieser Periode waren, wie bereits gesagt, schwerer als die der vorigen. In etwa der Hälfte der Fälle waren Lungen- und Brustfellentzündungen nachzuweisen. Auch die Allgemeinerscheinungen waren im ganzen schwerer. Einige Pferde mussten, als sie zur Behandlung aus dem Stall geführt wurden, links und rechts gestützt werden. Vorherrschend waren die Brustfellentzündungen; nur in wenigen Fällen waren größere Bezirke der Lunge entzündlich ergriffen. Das Anfangsfieber lag im allgemeinen zwischen 40° und 41°, zuweilen überschritt es auch die 41°. Die Pulsbeschleunigung bewegte sich in mäßigen Grenzen (nur in 2 Fällen 80 Schläge und wenig darüber). Der Puls war gewöhnlich von guten Qualitäten. Die Atemfrequenz hatte höhere Werte nur in den Pneumoniefällen (Anfangswert bis zu 50 Atemzügen); sonst war sie im Zusammenhalt mit dem hohen Fieber recht gering zu nennen (20—30). Temperatur, Puls- und Atemfrequenz reagierten meist sofort auf das Salvarsan, am deutlichsten die Temperatur. War die Atemfrequenz anfänglich hoch, so ging sie, entsprechend dem Prozeß an der Lunge, langsam zurück. Dann und wann war der Puls auf der Fieberhöhe unregelmäßig; dies reparierte sich aber im Laufe weniger Tage.

Vergleicht man eine Fieberkurve nach Salvarsan mit der Fieberkurve eines in ähnlicher Schwere erkrankten, aber nicht behandelten Pferdes, wie es in Fig. 4 u. 5 geschieht, so stellt man für das Salvarsan fest: 1. Abkürzung der fieberhaften Zeit, 2. Glättung der Kurve. Damit ist der Salvarsanwirkung die Signatur gegeben. Beide Vorgänge zeigen die rasche Sterilisierung des Organismus bezüglich des Brustseucheerregers. Von den Konsequenzen der letzteren ist wohl am wichtigsten und am höchsten einzuschätzen die Gesunderhaltung bzw. rasche Gesundung des Herzmuskels. Sobald man mit der Einverleibung des Salvarsans nicht zu lange zögert, erfährt man keine hohen Pulszahlen, und das Herz ist kurze Zeit nach dem Verschwinden der Erscheinnngen von seiten der Lunge usw. wieder bei seiner alten Leistungsfähigkeit. Die gefürchtete lange Herzrekonvaleszenz gibt es nicht mehr.

Diesen Erfolg hat man jedoch nur dann, wenn die Salvarsanbehandlung einsetzt, ehe schwere Erscheinungen, besonders von seiten

des Herzens, vorliegen. Man soll nicht warten, bis sich die Krankheit vertieft hat, sondern behandle sie möglichst schon in ihren ersten Anfängen. Man befrage also mehr das Thermometer als den Perkussionshammer. Es ist keine Ausnahme, daß man so eine Erkrankung förmlich abschneidet.

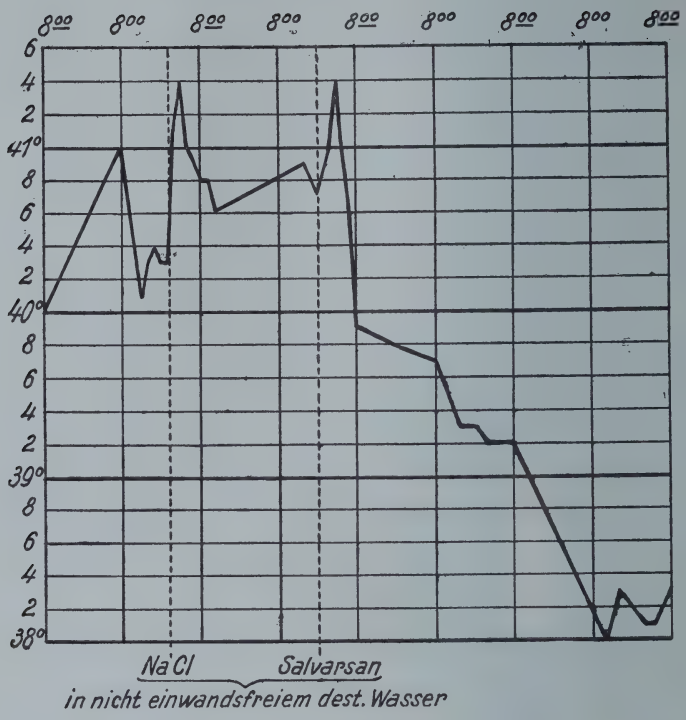
An der Hand der praktischen Erfahrung hat man besonders den Vorgang des plötzlichen Temperaturabfalls nach Salvarsan für einen spezifischen erklärt und behauptet, diese Reaktion trete nur bei Brustseuche ein, so daß also das Salvarsan ein spezifisches Reagens auf Brustseuche wäre. Ich kann mich dieser Meinung anschließen. Ich habe zwar in einzelnen Fällen nach Einverleibung des Arzneimittels die Temperatur auf der Höhe bleiben bzw. wieder ansteigen sehen, aber es waren dies zweifelhafte Fälle, die sich in ihrem weiteren Verlauf als nicht rein der Brustseuche zugehörig bzw. als Mischinfektionen erwiesen. Insbesondere versagte das Salvarsan dann, wenn die Pneumonien usw. sich auf der Grundlage chronischer Lungenveränderungen erhoben hatten. In einem Fall sah ich zwar auch dann nach einigen Wochen Heilung des akuten Leidens eintreten, aber von einem typischen Verlauf war keine Rede.

Was die Technik der intravenösen Salvarsaneinverleibung anbelangt, so hat man sich im Felde an eine fortschreitende Vereinfachung derselben gewöhnen müssen, und das geschah ohne Nachteil. Von Rasieren der Einstichstelle und ähnlichen Feinheiten wird vollständig abgesehen. Die Vorbereitung beschränkt sich auf ein möglichst vollständiges Abscheren der Haare und Abtupfen der Opetionsstelle mit Jodtinktur. Oefter habe ich unter dem Zwang der Verhältnisse auch das letztere unterlassen müssen, ohne Schaden. Das Neosalvarsan — nur dieses wurde angewandt — löse ich kurz vor dem Einstich in die Vene in 100 ccm Wasser, die ich in einem 150 g-Glas in der Tasche des Beinkleids bei mir trage, so daß sie, wenn sonstige Wärmevorrichtungen fehlen, notdürftig temperiert sind. Das Wasser ist, je nach den Umständen, verschiedener Herkunft. Die Infusion selbst geschieht mit der 100 g-Spritze. Sie vollzieht sich, wenn alles vorbereitet ist, im Bruchteil einer Minute. Schwere Allgemeinreaktionen auf die Infusionen, von welchen man da und dort hört, habe ich nie beobachten können. Dann und wann stellte sich an der Einstichstelle ein sich nach unten vergrößerndes hartes Oedem ein. Von üblen Folgen war dasselbe nie.

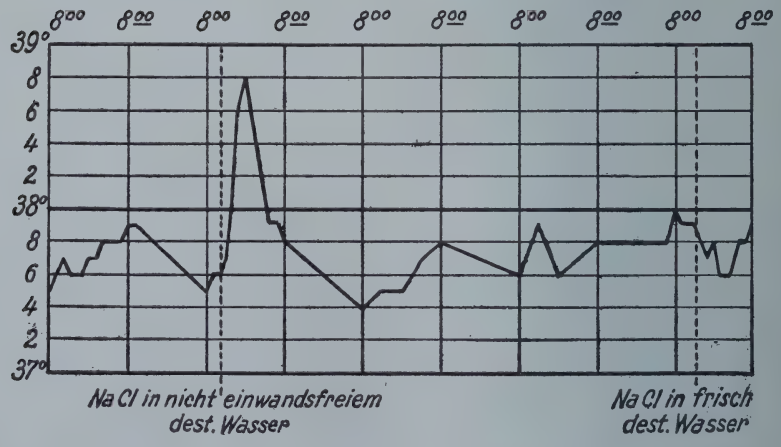
In sehr vielen Fällen habe ich eine deutliche thermische Reaktion auf die Infusion beobachtet, über die einiges auszuführen ist.

Aus allgemeinem Interesse ließ ich in fast allen Fällen vor und nach der Infusion die Temperatur stündlich feststellen. Dabei erhielt ich in 70 pCt. aller Fälle eine in die 2. bis 3. Stunde nach der Infusion fallende Temperaturzunahme von 0,4 bis 1,0° C. Diese Zacke in der Kurve hatte theoretisches und praktisches Interesse für mich. Eine Zufallserscheinung war sie nicht, dazu erschien sie zu häufig; mit der täglichen Temperaturperiode hatte sie auch nichts zu schaffen, denn sie erschien zu jeder Tageszeit. Sie mußte also irgendwie mit der Einverleibung des Salvarsans in Beziehung stehen. Ihre praktische Bedeutung geht daraus hervor, daß bei einer Fiebertemperatur um 41° ein Zuwachs auch von weniger als 1° lebengefährdend sein kann. Schon aus diesem Grund war es angezeigt, der Ursache dieses Zuwachses nachzugehen, um ihn eventuell vermeiden zu lernen. Theoretisch lagen folgende Möglichkeiten vor: 1. Die intravenöse Injektion hat als solche einen kurzdauernden Temperaturanstieg zur Folge. Diese Möglichkeit ist sofort auszuschließen, denn in einzelnen Fällen blieb die Zacke auch aus. Mit dieser Inkonstanz erledigt sich auch die Möglichkeit, daß 2. das Salvarsan an sich die Reaktion auslösen könnte. Es blieb also nur übrig: 3. der Organismus reagiert aus irgend einem Grund nicht immer auf die Infusion als solche, bzw. 4. auf die Infusion von Salvarsan, sondern es ist dazu die Erfüllung von Nebenbedingungen, die im kranken Organismus liegen, notwendig. Endlich 5. die Reaktion hat ihre Ursache im Lösungsmittel. Ich verfuhr nun folgendermaßen, um der Sache auf den Grund zu kommen: ich injizierte: 1. Salvarsan, 2. 0,9 pCt. Kochsalz (letzteres nicht in jedem Fall) a) in unsterilisiertem, augenscheinlich reinem Brunnenwasser, b) in sterilisiertem Brunnenwasser, c) in destilliertem Wasser aus dem Etappen-Sanitäts-Depot, d) in sterilisiertem destillierten Wasser derselben Herkunft, e) in absolut einwandsfreiem, selbst destilliertem und noch warm verwandtem Wasser. Auf letzteren Gedanken war ich mit dadurch gekommen, daß das Wasser des Etappen-Sanitätsdepots nach kürzerem Stehen trübe wurde und bald einen flottierenden Bodensatz absetzte, der einer Kahmhaut recht ähnlich sah. Deshalb verwandte ich auch einmal solches getrübtes Wasser nach Filtration durch gehärtetes Filter (Schleicher und Schüll) und Sterilisation. Das selbst destillierte Wasser stellte ich her mit Hilfe eines zum Destillier-

Figur 6.



Figur 7.



apparat umgebauten Inhalationsapparats einfachster Art, die Kochsalzlösung wurde, wenn aus frisch destilliertem Wasser hergestellt, nachher in der Kochhitze sterilisiert. Die Infusionen geschahen meist an Brustseuchekranken, zur selben Zeit, zu der auch sonst infundiert worden war, d. h. sofort nach Erkennung der ersten sicheren Erscheinungen. Zweimal wurde auch, der Möglichkeit 3. u. 4. (s. oben) wegen, ein gänzlich gesundes Pferd, selbstverständlich unter allen Kautelen, verwandt. Die Fieberkurven von zwei Versuchen füge ich in Fig. 6 u. 7 bei. Die erste Kurve betrifft ein Pferd, das am 6. März abends 8 Uhr mit 40° krank gemeldet worden war. Es erhielt andern Nachmittags 3 Uhr 100 ccm 0,9proz. Kochsalzlösung, aus nicht sterilisiertem, gewöhnlichen destillierten Wasser. Erfolg: Zacke bis 41,4° und sofort Wiederabfall auf 40,6°. Andern Tags um dieselbe Stunde Salvarsan im gleichen Wasser. Erfolg derselbe. Dann aber sofortiger schneller Temperaturabfall. Die zweite Kurve stammt von einem ganz gesunden Pferd, das am 20. März vormittags 10 Uhr sterilisierte Kochsalzlösung, hergestellt aus Etappenwasser, erhielt und darauf genau so reagierte, wie die kranken Pferde auf Salvarsan oder Kochsalz in destilliertem Etappenwasser. Auch geringe Unruhe des Tieres wurde beobachtet. Am 23. März wurde Kochsalz in dem von mir selbst destillierten Wasser infundiert. Jede Reaktion blieb aus.

Die Ergebnisse sämtlicher Versuche sind in folgender Tabelle zusammengefaßt.

Tabelle.

; der kheit	Infund. Stoff.	Brunnenwasser, nicht steril		Brunnenwasser, steril		Aqu. dest. Etapp. nicht steril.		Aqu. dest. Etapp., steril		Frisches Aqu. dest., steril	
		Reaktion		Reaktion		Reaktion		Reaktion		Reaktion	
		positiv	negativ	positiv	negativ	positiv	negativ	positiv	negativ	positiv	negativ
seuche	Salvarsan	2	—	1	2	10	4	1(2)	1(filtr.)	—	3
	Kochsalz	.	.	.	.	3	—	.	.	.	.
ndes	Salvarsan	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
ferd	Kochsalz	.	.	.	.	.	.	1	.	.	1
erhaft kte aber stseuche- Pferde	Salvarsan	.	.	.	.	1	1	—	1	.	.
	Kochsalz	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.

Dazu ist folgendes zu bemerken. Als positive Reaktion ist angesehen jeder der Injektion unmittelbar folgende Temperaturanstieg von mindestens 0,4°. In allen Fällen bis auf zwei (Brunnenwasser, nicht steril) war der Anstieg höher, durchschnittlich 0,7°, und er-

reichte in mehreren Fällen 1,0°. Zwei Fälle mit nur 0,3° Ausschlag habe ich als unsicher positiv in Klammern gesetzt (Spalte 9). In der folgenden Spalte bedeutet das (filtr.), daß das destillierte Wasser vor der Sterilisation durch ein gehärtetes Filter klar filtriert worden ist.

Aus den Versuchen geht hervor, daß das Salvarsan an der thermischen Reaktion unschuldig ist, und daß auch der Krankheitszustand des Organismus ursächlich mit ihr nicht zusammenhängt. Dagegen ist festgestellt, daß 1. die Reaktion nicht eintritt, wenn als Lösungsmittel Wasser verwendet wurde, das kurz vor der Infusion unter allen Kautelen destilliert worden ist; 2. die Reaktion meistens erscheint, wenn das destillierte Wasser aus dem Etappen-Sanitätsdepot Anwendung fand. Sie ist aber mit Sicherheit zu beobachten, wenn dieses einige Tage gestanden hat und nicht mehr vollkommen klar ist. Daraus geht hervor, daß es das Wasser ist, das die Reaktion verschuldet, der pyrogene Stoff ist in Verunreinigungen des Wassers zu suchen. Nun weiß man, daß minimale Mengen körperfremden Eiweißes, in die Blutbahn gebracht, die Körpertemperatur zum Steigen bringen. Schon totes Eiweiß hat diese Wirkung, lebendiges Eiweiß in noch höherem Grade. Es enthält aber jenes abgestandene destillierte Wasser des Sanitätsdepots unzweifelhaft Eiweiß in Form von pflanzlichen Lebewesen. Mit der Zeit bemerkt man in ihm, wie schon erwähnt, förmliche Kahmhäute. In Pilzkolonien findet man aber Eiweiß in allen Zuständen, geformtlebend, geformt-tot und gelöst-tot. Das muß auch auf dieses destillierte Wasser zutreffen. Man muß also bei Einverleibung solchen Wassers eine thermische Reaktion erwarten, die verschieden ausfallen kann, je nach der Art der Keime und der Größe der Anteile der verschiedenen Eiweißformen. Die einwandsfreie Filtration des Wassers (durch faserfreies, gehärtetes Filter) wird einen großen Teil der Aktivität beseitigen, weil sie den größten Teil, vielleicht die Gesamtheit des geformten und des sonstigen ungelösten Eiweißes abscheidet. Die Hitzesterilisation wird zwar die vitale Virulenz der Keime aufheben und die letzteren mit einem Teil des gelösten Eiweiß ausflocken und wird so zweifellos günstig wirken. Im allgemeinen wird sie aber die Reaktion nicht gänzlich aufheben können, denn es wird unter allen Umständen ein Teil des Eiweißes, bzw. seiner wirksamen Abbauprodukte gelöst bleiben. Meine Versuche mit Filtration und Sterilisation stimmen zu dieser Ueberlegung. Sie sind zwar sehr gering an Zahl — aus äußeren,

vor allem taktischen Gründen mußte ich hier abbrechen —, scheinen mir aber trotzdem nicht wertlos. Wo das abgestandene destillierte Wasser sterilisiert wurde, erschien einmal die Reaktion, ein andermal blieb sie aus, einigemale war sie sehr gering. Im ganzen hat also die Sterilisation bessernd auf das Wasser gewirkt. In einem Fall wurde das destillierte Wasser, dessen temperatursteigernde Wirkung erwiesen war, durch ein gehärtetes Filter klar filtriert und sterilisiert. Die Reaktion blieb aus. Das Wasser wird also ausser geformtem hitzekoagulablem Eiweiß wesentliche Mengen von gelöst bleibendem Eiweiß bzw. wirksamen Abbauprodukten des letzteren nicht enthalten haben.

Die Erfahrungen mit Brunnenwasser sind ähnlicher Art. Brunnenwasser ist hierzulande meist sehr unrein, enthält häufig Ammoniak und Salpetersäure, ein Beweis, daß es mit organischem, sich zersetzendem Material in Berührung stand. Es wird also, je nach Herkunft ähnliche fiebererzeugende Stoffe enthalten können, wie jenes destillierte Wasser. Jedoch ist nach rohem, nicht sterilisiertem Brunnenwasser verschiedener Herkunft die Temperaturzunahme in beiden beobachteten Fällen geringer gewesen, als nach dem abgestandenen destillierten Wasser. Nach der Sterilisation blieb sie in zwei Fällen ganz aus, während sie in einem erschien. Es scheinen also in diesem Wasser die pyrogenen Stoffe in geringerer Menge bzw. Wirksamkeit bzw. Hitzebeständigkeit vorhanden gewesen zu sein, als im abgestandenen destillierten Wasser. Diese Feststellung dürfte nicht ganz unwichtig sein; denn wenn schon ein nicht einwandfreies Brunnenwasser bezüglich der vorliegenden Frage weniger bedenklich erscheint als jenes destillierte Wasser, so wird nahe liegen, einwandfreies Quellwasser vor letzterem direkt zu empfehlen.

Sicher vor der Reaktion ist man aber nur dann, wenn man das Salvarsan in einem Wasser löst, das man kurz vor der Verwendung korrekt destilliert hat. Vielleicht ist es deshalb geraten, die Truppen nicht nur mit Salvarsan, sondern auch mit kleinen Destillierapparaten auszurüsten, in der Art wie ich einen solchen improvisiert habe.

VIII.

Aus der Poliklinik für große Haustiere der Kgl. Tierärztlichen Hochschule zu Berlin (Direktor: Prof. Dr. Kärnbach †).

Ueber Polydaktylie beim Rinde.

Von

Dr. **Kurt Gantzer,**
approb. Tierarzt.

(Mit 7 Abbildungen im Text.)

Von den angeborenen Mißbildungen nehmen gewisse Abnormitäten an den Extremitäten ein besonderes Interesse in Anspruch. Diese Abnormitäten bestehen in einer Vermehrung der Finger- bezw. Zehenzahl, und man bezeichnet sie deshalb als Polydaktylie oder Hyperdaktylie. Nun ist aber schon die normale Hand z. B. beim Menschen polydaktyl, und demnach ist der Name eigentlich nicht ganz zutreffend; er ist aber so sehr im allgemeinen Sprachgebrauche, daß es unmöglich sein würde, ihn durch einen anderen zu ersetzen.

Auffallend sind an dieser Abnormität die Häufigkeit des Vorkommens und die Vielgestaltigkeit desselben. Diese Eigenschaften haben den Grund abgegeben, daß sich die bedeutendsten Forscher schon lange Zeit mit dem Zustandekommen der Abnormität beschäftigt haben, und so reichlich auch das in der Literatur veröffentlichte Material ist, so konnte doch eine Uebereinstimmung der Ansichten über diesen Punkt noch nicht erzielt worden.

Die Formen, unter denen die Polydaktylie auftritt, sind, wie bereits erwähnt, sehr verschieden. Von ganz rudimentären Gebilden, die die Bezeichnung Finger oder Zehen kaum verdienen, läßt sich eine ununterbrochene Reihe bis zu solchen verfolgen, die von normalen Fingern oder Zehen kaum zu unterscheiden sind.

Der Sitz der polydaktylen Finger oder Zehen wechselt zwar, gewöhnlich entspringen sie aber in der Höhe der normalen Finger oder Zehen, dabei könnten sie die Richtung der normalen Finger oder Zehen haben oder einen beliebigen Winkel mit ihnen bilden. Auch läßt sich leicht nachweisen, daß die Ulno-Fibularseite und die Radio-Tibialseite am meisten bevorzugt sind.

Wie weiter unten ausgeführt wird, haben diese Fälle von Hyperdaktylie zu einer außerordentlich großen Zahl von Untersuchungen und genialen Experimenten auf dem Gebiete der Entwicklungslehre geführt. Die Bedeutung, welche die Hyperdaktylie hierdurch erlangt hat, drückt sich auch in einer großen Anzahl kasuistischer Beiträge in der Literatur aus. So konnte Lindemann z. B. in seiner Arbeit (1) „Ueber die Polydaktylie beim Einhufer“ 100 Fälle zusammentragen. Eine weitere Zusammenstellung der beim Pferde beschriebenen Fälle findet sich bei Eberlein (2) „Ueber Polydaktylie beim Pferde“; derselbe hat auch über fünf selbst beobachtete Fälle berichtet, von denen er zwei durch Operation geheilt hat.

Die Veröffentlichungen über die Vermehrung der Fingerzahl bei den Paarhufern, insonderheit beim Rinde, sind bei weitem nicht so zahlreich. Wenn auch aus diesem Umstand kein Rückschluß auf die Häufigkeit des Vorkommens dieser Anomalie beim Rinde möglich ist, so dürfte doch eine Mitteilung von Tempel (3) über das Vorkommen der Polydaktylie bei den schlachtbaren Haustieren hierüber in Betracht kommen. Danach wurden bei 68248 Schweinen 24 Fälle von Polydaktylie gefunden; bei den im gleichen Zeitraum untersuchten 16022 Rindern und 27606 Kälbern wurde Polydaktylie nicht festgestellt.

Recht spärlich sind deshalb auch die Mitteilungen über das Vorkommen der Polydaktylie beim Rinde. Die wenigen kasuistischen Fälle beschränken sich zumeist auf die Beschreibung der Skeletteile, während eine Untersuchung der Sehnen usw. fehlt. Und doch können nur möglichst eingehende Untersuchungen zur Klärung der Aetiologie, namentlich der phylogenetischen Bedeutung der Polydaktylie beitragen.

Mit Rücksicht auf die Wichtigkeit dieser Frage, habe ich auf Veranlassung des Direktors der Poliklinik für große Haustiere an der Kgl. Tierärztlichen Hochschule zu Berlin, Herrn Prof. Dr. Kärnbach, an der Hand von 7 dort gesammelten Präparaten von mehrzehigen Rinderfüßen die Polydaktylie einer erneuten Prüfung unterzogen.

Anatomische Vorbemerkungen.

Zum besseren Verständnis für die abweichenden Verhältnisse, welche die Vermehrung der Endglieder am Rinderfusse bedingt, möchte ich die Anatomie des normalen Fusses kurz darlegen [nach Ellenberger-Baum (4), Franck (5), Martin (6), Sußdorf (7)].

Beim Rinde sind drei Vordermittelfußknochen vorhanden, die Metakarpalia III, IV und V. Von diesen sind das Metakarpale III und das Metakarpale IV gleichmässig ausgebildet und miteinander zu einem Ganzen, das von

einigen Autoren als „Kanon“ bezeichnet wird, verschmolzen. Diese Vereinigung läßt sich äußerlich erkennen an einer dorsalen tiefen und einer volaren flachen, mit zunehmendem Alter des Tieres fast verschwindenden Gefäßrinne und an den durch den Zwischenrollenausschnitt (Intermetacarpealraum, Sußdorf) getrennt bleibenden distalen Gelenkrollen. Im Innern trennt eine sagittale Scheidewand in der Ebene der Gefäßrinnen die Markhöhlen beider Knochen voneinander. Die Länge des Vordermittelfußes beträgt im Durchschnitt 21 cm. Das Metakarpale V ist stark zurückgebildet und wird als „Griffelbein“ bezeichnet. Seine Länge beträgt 4—5 cm. Die keulenförmige Basis legt sich mit einer kleinen ovalen Gelenkfläche an die proximale Epiphyse des Metakarpale IV an. Distal verjüngt sich das Griffelbein und läuft in eine Spitze aus. In seltenen Fällen ist es stärker entwickelt und verbindet sich dann auch gelenkig mit dem Karpale IV.

Der Querschnitt des Vordermittelfußes ist annähernd oval. Die Karpalgelenkfläche setzt sich aus zwei Abschnitten zusammen, aus einem größeren medialen und einem kleineren lateralen. Der Uebergang beider Gelenkflächen ineinander in der dorsalen Hälfte ist durch einen schwachen Kamm gekennzeichnet. In der volaren Hälfte sind sie durch einen Ausschnitt getrennt. Auf der dorsalen Fläche der proximalen Epiphyse befindet sich etwas näher der medialen Seite die Erhöhung (Tuberositas extensoria) für die Anheftung des Mittelfußstreckers.

Die distalen walzenförmigen Gelenkflächen werden durch einen sagittal verlaufenden Kamm in je einen dem Zwischenrollenausschnitt benachbarten kleineren und einen lateral resp. medial davon gelegenen größeren Abschnitt geteilt. Die mittleren Abschnitte sind tiefer gestellt als die beiden anderen. Dadurch wird bewirkt, daß die Achsen beider Gelenkwalzen sich unter einem nach oben offenen, stumpfen Winkel im Zwischenrollenausschnitt schneiden. Jeder Gelenkfortsatz besitzt zwei seitliche Bandgruben und auf der dorsalen Seite über der Gelenkfläche eine schmale, nicht überknorpelte Gelenkgrube zur Aufnahme der Erhöhung des vorderen Gelenkrandes der Fesselbeine bei starker Streckung.

Der Rinderfuß weist vier Zehen auf: zwei Hauptzehen und zwei Neben- oder Afterzehen.

Die Afterklauen befinden sich auf der volaren Seite an der Höhe des ersten Zehengelenks. Sie werden als die Endphalangen der zurückgebildeten Zehen II und V angesehen. Eine knöcherne Verbindung mit den Mittelfussknochen besteht nicht, sondern sie setzen sich an die beim Rinde sehr starke Mittelfußfaszie an. Im Innern der Afterklauen finden sich ein, bisweilen zwei unregelmäßig gestaltete Knöchelchen, als Rudimente der Phalangen II und V der rudimentären Zehen, die von einer wohlausgebildeten Klauenlederhaut überzogen sind. Diese Lederhaut bildet einen kegelförmigen Hornschuh von wechselnder Größe, der alle Bestandteile der Hauptklauenschuhe aufweist.

Die Hauptzehen, die den Zehen III und IV entsprechen, besitzen je drei Phalangen. Die beiden Zehen sind einander symmetrisch gebaut.

Die Phalanges primae oder Fesselbeine sind undeutlich dreiseitig. Sie haben eine volare und zwei Seitenflächen, die in einem dorsalen, sehr breiten abgerundeten Rande zusammenstoßen. Die proximale Gelenkvertiefung besteht, entsprechend der Mittelfußgelenkrolle, aus zwei durch eine Rinne geteilten Abschnitten. Die der Medianebene zugekehrten Abschnitte liegen etwas tiefer als die äußeren.

Volar schließen sich kleine Gelenkflächen für die Sesambeine an. Die stark ausgebildeten Gelenkhöcker liegen ganz volar und lassen eine breite Rinne zwischen sich. Die als Trochlea bezeichnete distale Gelenkwalze ist vollkommen analog den Gelenkwalzen der Metakarpalia III und IV gebaut. An beiden Seiten der Trochlea liegen flache Bandgruben.

Die Phalanges secundae oder Kronbeine sind deutlich dreikantig. Die proximale Gelenkrolle gleicht der der Fesselbeine. Die Gelenkränder bilden dorsal einen deutlichen Kronenfortsatz. Volar befinden sich zwei starke Bandhöcker. Die Trochlea ähnelt der der Fesselbeine und reicht dorsal bis auf den Körper.

Die Phalanges tertiae oder Klauenbeine gleichen einer dreiseitigen Pyramide, welche mit der Spitze nach vorn auf der einen Seite liegt. Die Spitzen konvergieren gegeneinander. Die Bodenfläche ist gerade und eben, die Klauenspaltenfläche ist schwach ausgehöhlt. Die (äußere) Wandfläche ist gewölbt. Die beiden letzteren Flächen stoßen in einem gerundeten vorderen (dorsalen) Rande zusammen. Die zweigeteilte Gelenkfläche ist stark ausgehöhlt. Volar von ihr befindet sich eine scharf abgesetzte Gelenkfläche für das Strahlbein. Der Gelenkrand bildet an der dorsalen Seite einen starken Streckfortsatz, die Klauenbeinkappe.

Jede Zehe hat an der Volarseite des Metakarpophalangealgelenkes zwei Sesambeine. Die Strahlbeine sind kräftige Knochen, die sich an den Enden etwas verjüngen.

Das „Kanon“ der Beckengliedmaße ist aus dem Metatarsale III und dem Metatarsale IV verschmolzen. Es ist etwas länger als am Vorderfuß und ist auf dem Querschnitt fast vierkantig. Die proximale Gelenkfläche ist in vier Abschnitte geteilt, von denen die laterale hintere rundlich ist. Ferner ist ein medialer Nebenmittelfußknochen (Metatarsale II) in Form eines glattrundlichen, knopfförmigen Knochens vorhanden. Von der Mitte der proximalen Gelenkfläche führt ein Kanal auf die plantare Seite des „Kanon“. Im übrigen sind die Verhältnisse die gleichen wie an der Brustgliedmasse.

Die Strecksehnen verlaufen von oben lateral nach unten medial über die Dorsalseite des Kanons. Am Vorderfuß liegt in der Mitte die Sehne des Extensor digitalis communis, die sich am distalen Metakarpusende in zwei Schenkel spaltet, die an den beiden Klauenbeinkappen enden. Medial von ihm liegt die Sehne des Musculus extensor digiti tertii proprius, lateral die Sehne des Musculus extensor digiti quarti proprius. Beide Sehnen erhalten je zwei Verstärkungsschenkel vom Interosseus und verbinden sich, indem sie sich in der Mitte der Fesselbeine in zwei Schenkel teilen, mit den Kapselbändern der Zehengelenke. An der Beckengliedmaße haben die Sehnen des Musculus extensor digitalis longus, des Musculus extensor digitalis lateralis und des Musculus extensor digitalis medialis gleichen Verlauf und gleiche Anordnung.

Die Beugesehnen auf der Volarseite zeigen an beiden Extremitäten das gleiche Verhalten. Der Musculus interosseus medius bildet die tiefste Lage. Er ist fleischiger als beim Pferde, besonders bei jungen Tieren. In der Mitte des Mittelfußes teilt er sich in eine tiefe und eine oberflächliche Platte. Die tiefe Platte spaltet sich im distalen Drittel des Mittelfußes in fünf Schenkel. Der mittlere Schenkel tritt durch den Zwischenrollenausschnitt auf die dorsale Seite, teilt sich hier und vereinigt sich mit den besonderen Strecksehnen der beiden

Zehen. Die beiden lateralen und die beiden medialen Schenkel gehen an die vier oberen Sesambeine, ausserdem senden der äußere mediale und laterale Schenkel Sehnenstränge auf die Dorsalseite, welche sich ebenfalls mit den besonderen Strecksehnen vereinigen. Die oberflächliche Platte des Interosseus umfasst in der Gegend des Metakarpophalangealgelenks den Flexor profundus gurtartig und verbindet sich mit dem Flexor sublimis. Die Sehnen des Musculus flexor digitalis profundus teilt sich an der distalen Epiphyse des Mittelfußes in zwei Schenkel, welche die oberflächliche Beugesehne durchbohren und sich an die Klauenbeine ansetzen. Die beiden Sehnen des oberflächlichen und tiefen Bauches des Musculus flexor digitalis sublimis vereinigen sich erst in der Mitte des Mittelfußes. An derselben Stelle wie die tiefe Beugesehne teilt sie sich ebenfalls in zwei Schenkel, nachdem sie sich mit der oberflächlichen Platte des Interosseus zu einer den tiefen Beuger umfassenden Scheide vereinigt hat.

Literatur.

Ueber das Auftreten überzähliger Zehen beim Rinde finden sich in der Literatur folgende Mitteilungen.

Gurlt (8) berichtet in dem zweiten Teil seines „Lehrbuches der pathologischen Anatomie der Haussäugetiere“ einige Fälle. Bei der Gattung „Megalomelus-Gliedmaßen mit überzähligen Teilen“ bespricht Verf. als 65. Art seiner Einteilung der Mißgeburten die Hyperdaktylie unter dem Namen „Megalomelus perissodactylus = überzählige Zehen“. Er führt folgende Beispiele an:

1. Der linke Hinterfuß eines Kalbes wies fünf Zehen auf. Der Mittelfußknochen bestand aus vier Stücken, deren Verschmelzung durch Längsfurchen angedeutet war. Das erste, zweite und vierte trugen je eine Zehe. Das dritte war breiter als die übrigen, hatte am unteren Ende zwei Gelenkfortsätze und trug zwei teilweise vereinigte Zehen.

2. Bei einem Kalbe fanden sich an jedem Hinterfuße 4 Zehen, die beiden äußeren größer als die inneren. Der Metatarsus war mit drei Längsfurchen und vier unteren Gelenkfortsätzen versehen. Der Strecker der beiden inneren Zehen entsprang am oberen Ende der Tibia zwischen dem vorderen Strecker und dem Beuger des Schienbeines und spaltete sich erst am unteren Ende des Schienbeines in zwei Sehnen. Von den Beugern ging an jede Zehe eine Sehne.

3. Ein Kalb zeigt an dem verkürzten linken Vorderbeine fünf Zehen; vier sind an ein breites Os metakarpale so befestigt, daß zwei und zwei zusammenliegen. Die fünfte Zehe hat einen eigenen verkrümmten Unterarm.

Gurlt erwähnt, daß die überzähligen Zehen fast immer an der Innenseite, sehr selten an der inneren und äußeren zugleich liegen.

In einem späteren Kapitel unterscheidet er zwischen „überzähligen Teilen an den Gliedmaßen“, die nicht selten gefunden werden, und „regelwidriger Spaltung an den Gliedmaßen“, die sehr selten ist.

Einen weiteren Fall von Polydaktylie berichtet derselbe Autor (9): Bei einem Kalbe mit mißgestaltetem Körper haben die vorderen Gliedmaßen je vier und die hinteren je drei Zehen. Die Vorderfußwurzel verbindet sich mit drei Metakarpalknochen, von welchen der mittlere größere zwei Zehen trägt und jeder von den seitlichen mit einer Zehe verbunden ist. Die Sprunggelenke verbinden sich mit

je einem Metatarsalknochen, der distal in drei Fortsätze gespalten ist und drei Zehen trägt.

In seinem Werke „Ueber tierische Missgeburten“ fasst Gurlt (10) die ihm bekannten Fälle zusammen, ohne eine nähere Beschreibung zu geben. Danach wurden überzählige Zehen an sechs Vorderbeinen und einem Hinterbein von Kälbern gefunden. Es kamen einmal drei Zehen, dreimal vier Zehen und dreimal fünf Zehen vor. Bei drei und vier Zehen teilt sich der vergrößerte Mittelfuß unten in drei resp. vier Fortsätze; bei fünf Zehen ist die eine an ein kleines Griffelbein angeheftet.

Franck (11) beobachtete zweimal Polydaktylie bei einem Kalbe.

1. An beiden Vorderfüßen befinden sich drei größere Klauen neben den zwei Afterklauen. Mit dem normalen „Kanon“ war ein 2,8 cm langes kegelförmiges Metakarpale gelenkig verbunden. An der medialen Seite ist ein nur durch Bänder mit dem Kanon zusammenhängendes, 14,5 cm langes Metakarpale II vorhanden. Das (distale) untere Ende bildete eine durch einen Kamm geteilte Gelenkwalze, und hieran setzten sich drei vollkommen wohlgebildete Phalangen, die nur um 1 cm kürzer waren als die der anderen Zehen und auch den Boden nicht erreichten. In den Afterklauen fanden sich drei Phalangen angedeutet. Die Hinterfüße waren vom Sprunggelenk an doppelt.

2. Ein anderes Kalb zeigte am linken Vorderfuß drei Zehen. Auch hier ist ein völliges Metakarpale II vorhanden, das drei ausgebildete Phalangen trägt. Von einer medialen Afterklaue ist äußerlich nichts wahrzunehmen.

Einen Fall von vollständiger Ausbildung des II. und V. Metakarpale bei einem Kalbe teilt Boas (12) mit. Dieser Befund erstreckte sich auf beide Vorderfüße. Am rechten Vorderfuß bestand Syndaktylie, am linken Vorderfuß sollen die beiden getrennten Phalangenreihen einen gemeinsamen Klauenschuh gehabt haben. Rechts fand sich ein knöchernes, 77 mm langes Metakarpale II, das sich nach oben knorpelig fortsetzte. Unten wurde es allmählich stärker und trug einen etwa 13 mm langen Epiphysenknorpel. An diesen schloß sich ein kräftiges Fesselbein von ungefähr 20 mm Länge an und an dieses ein kleines Knöchelchen, welches wahrscheinlich sowohl das Kronen- als das Klauenbein repräsentierte. Metakarpale V ist ähnlich, gleich lang, oben und unten knorpelig und trägt keine Phalangen. Am linken Vorderfuß fanden sich ähnliche, aber umgekehrte Verhältnisse.

Der zeitlichen Reihenfolge der Veröffentlichungen nach sind es dann zunächst französische Forscher, welche teils kasuistische, teils systematische Beiträge zur Polydaktylie mitteilen. So berichtet Sanson (13) über „ein teratologisches Präparat“, welches von einem zweijährigem Kalbe stammt und einen Fall von Tridactylie darstellt. Dieses Präparat bestand aber nur aus den Dreiklauenbeinen, so daß der wichtigste Teil, der Metatarsalknochen und die Phalangen, für die Untersuchung fehlten. Ein Klauenbein war klein und rudimentär. Von den drei Klauenschuhen waren zwei verschmolzen und mit einer tiefen Furche auf der dorsalen Seite versehen. Der dritte Klauenschuh war frei, lang und spiralig gewunden und hatte zweifellos niemals den Boden berührt.

Des weiteren veröffentlicht Blanc (14) einen Fall von Verdoppelung der Tarso-Metatarsalregion, den er in seiner Einteilung unter die Schistomelie einreiht:

Die Tibia ist völlig normal. Das Os coronoides tarsica ist wenig verändert und steht in Gelenkverbindung mit einem zweiten, etwas kleineren Coronoides. Der Tarsus ist in allen seinen Teilen doppelt, nur sind die Knochen des überzähligen Tarsus etwas kleiner und verbildet. Hierauf folgen zwei regelmäßig gebildete „Kanons", deren jedes ein drittes rudimentäres Metatarsale aufweisen. Sie sind in der Diaphyse miteinander verschmolzen. Das innere, dem normalen Fuß entsprechende „Kanon", trägt zwei normale, etwas einwärts verlagerte Zehen. An dem äußeren „Kanon" sitzen zwei regelmäßig geformte starke Zehen, zwischen welche noch eine dritte, ebenfalls aus drei Phalangen und Klauenschuh bestehende Zehe eingeschaltet ist. Die letztere ist aber nicht gelenkig mit dem Metatarsus, sondern durch fibröse Bänder mit den benachbarten Teilen verbunden. Von den Strecksehnen verläuft der mediale Zehenstrecker normal. Die Sehne des Musculus extensor digitorum communis teilt sich schon oberhalb des Tarsus und schickt je eine Hälfte an den normalen und an den akzessorischen Fuß, wo wiederum die Anordnung regelmäßig ist. Die Sehne des Musculus extensor digiti lateralis zeigt insofern eine Abweichung, als sie sich an die laterale Zehe des akzessorischen Fußes ansetzt. Die Kronbeinbeugesehne ist am Tarsus schon geteilt. Die Teile vereinigen sich in der Ausdehnung der Diaphyse, trennen sich dann wieder, und jeder Teil endet an dem entsprechenden Fuß in normaler Weise. Der Klauenbeinbeuger liefert ebenfalls zwei Sehnen. Diese sind in ihrem ganzen Verlauf getrennt und inserieren wie am normalen Fuß. Die doppelt vorhandenen Fesselbeinbeuger sind bis zur distalen Epiphyse verschmolzen.

Lavocat (15) teilt die kurze Beschreibung einiger Präparate aus der Sammlung der Schule von Toulouse mit:

1. Bei einem Kalbe trugen die Vorderfüße je vier Zehen. Obgleich die Karpalteile fehlen, erkennt man, daß es sich um die Entwickelung der I. und IV. Zehe (! Lavocat) handelt.

2. An den vier Füßen sind je vier gleiche Zehen vorhanden. Die Klauenschuhe, welche ungetrennt erscheinen, bilden die unteren Enden der I.—IV. (! L.) Zehen.

3. Mehrere Knochenstücke der Zehenregion der Vordergliedmaße sind doppelt, fast gleich und mehr oder weniger durch den entsprechenden Metakarpusrand miteinander vereinigt. Jede Phalangenreihe besteht aus drei Phalangen.

In einer Abhandlung von Voirin (16) über Polydaktylie bei Ungulaten werden zwei Fälle mitgeteilt:

1. Ein 14 Tage altes, sonst normal gebautes Kuhkalb hat an dem rechten Hinterfuße an der medialen Seite vom Sprunggelenk ausgehend ein völlig ausgebildetes Metatarsale mit den dazu gehörigen Zehengliedern. Dieser Mittelfußknochen ist etwas nach hinten gedreht und erreicht mit den Spitzen seiner Zehen den Boden. Die Nebenzehen enden mit zwei gut ausgebildeten Klauenbeinen. Die Klauenschuhe sind seitlich zusammengedrückt. Der Mittelfußknochen der Nebenzehen ist mit dem der Hauptzehen durch straffes Bindegewebe fest verbunden. Von Sehnen sind an den Nebenzehen nur der Hufbeinbeuger und ein Schenkel des Fesselbeinbeugers vorhanden. Von den Tarsalknochen ist das Rollbein stark verbreitert und scheint aus zwei Teilen zu bestehen. Das eigentliche Schienbein besteht aus zwei Metatarsalia und ist etwa 18 cm lang und trägt die normalen Zehen.

Der Mittelfußknochen der Anhangszehe ist etwa 16,5 cm lang und in der Mitte von runder Form. Es schließt sich ein Fesselbein an (4,5 cm lang und dreikantig). Hieran setzen sich zwei Klauenbeine. Es sind ferner zwei obere und zwei untere Sesambeine vorhanden. Die Afterklauen sind gut ausgebildet. Die mediale besitzt keine knöcherne Grundlage.

2. An beiden Vorderfüßen eines etwa 3 Wochen alten Kalbes ist ein vollständiges Metakarpale II mit den dazu gehörigen Zehengliedern entwickelt. An jedem Fuße fehlt die mediale Afterklaue, während die laterale normal ist. Die überzähligen Zehen sind bedeutend kürzer als die beiden anderen und reichen nur bis zum Kronengelenk dieser Zehen. Am rechten Vorderfuße ist das Metakarpale II etwa 11 cm lang. Es folgen ein 24 mm langes Fesselbein, ein 14 mm langes Kronenbein und ein spitzes etwa 22 mm langes Klauenbein. Es sind ferner zwei obere und ein unteres knorpelig angelegtes Sesambein vorhanden. Ganz ähnlich sind die Verhältnisse am linken Vorderfuße.

Schliesslich berichtet Cramer (17) über einen Fall von Polydaktylie bei einem Kalbe folgendes: Ein Fuß endet mit vier Zehen, die vom Hauptmittelfußknochen, Metakarpale III und IV, ausstrahlen. Die beiden neugebildeten Zehen stellen die dritte und vierte Zehe im Spiegelbilde dar. Alle vier sind vollentwickelt und berühren gemeinsam den Boden. Die überzähligen werden ebenso wie die Digiti III und IV gemeinschaftlich von der Körperdecke überzogen. In der Höhe der Klauenspalte trennen sich die polydaktylen Zehen und treten selbständig hervor. Plantar befinden sich zwei Afterklauen.

Eigene Beobachtungen.

Fall I. (Fig. 1—4.)

Aeußerer Befund. Das Präparat besteht aus dem rechten am Karpus abgetrennten Vorderfuß eines Rindes. Die Haut ist bis kurz oberhalb der Klauenkronen entfernt.

Der ganze Fuß ist von der Mitte des Metakarpus an stärker als beim regelmäßigen Befund. Die proximale Epiphyse ist nicht verändert. Die Diaphyse verbreitert sich zur distalen Epiphyse beträchtlich nach der medialen Seite. Neben den beiden Gelenkfortsätzen der distalen Epiphyse ist noch ein dritter an der medialen Seite vorhanden. Dieser liegt etwa 2 cm hinter dem medialen Hauptfortsatze.

Der Fuß endet in fünf deutlich unterscheidbare Zehen, von denen drei den Boden berühren. Mit dem Metakarpus sind zunächst die Fesselbeine der am Rinderfuße als III und IV bezeichneten Zehen beweglich verbunden. An den oben erwähnten medialen, akzessorischen Gelenkfortsatz setzt sich ebenfalls mit einem Gelenk ein akzessorisches Fesselbein an.

An der volaren Seite des Metakarpus sind ferner in der Höhe der distalen Epiphyse zwei den Afterklauen entsprechende, aber stärker

entwickelte und besser ausgebildete Klauen vorhanden. Die mediale hat, wie sich durch Palpation feststellen läßt, eine knöcherne mit dem Metakarpus beweglich verbundene Grundlage. Die Ansatzstelle liegt 1 cm über dem Fesselgelenk der akzessorischen Zehe. Der Kronenrand des zugehörigen Hornschuhes ist 4 cm vom Metakarpus entfernt. Die laterale weicht von dem Bau der an den regelmäßigen Vorderfüßen nicht ab.

Die Klauenschuhe der beiden Hauptzehen sind einander symmetrisch gebaut. Sie sind sehr groß, weisen aber sonst keine Abweichungen von der Regel auf. Die Spitze des Hornschuhes der medialen Hauptzehe ist gewaltsam abgebrochen.

Der Klauenschuh der lateralen Hauptzehe ist an der Krone (Zehen- bis Ballenteil) 9,8 cm lang und 6,0 cm breit. Die Entfernung des Kronenrandes bis zum Tragerand beträgt am Zehenteil 13,0 cm und am Ballen 5,5 cm. Die Spitze ist einwärts gebogen. Die entsprechenden Maße des Klauenschuhes der medialen Hauptzehe sind: 8,17 cm; 5,0 cm; 7,5 cm und 5,0 cm. An beiden Zehen ist die Sohlenfläche borkig zerklüftet.

Der Klauenschuh der medialen, akzessorischen Zehe weicht in seinem Bau von der typischen Form sehr ab. Er besteht aus einer breiten, flachen Hornkapsel, die von der Ansatzstelle (Krone) bis zur Bodenfläche annähernd gleich breit und stark bleibt. Sie liegt quer hinter der medialen Hauptzehe und verläuft von oben medial nach unten lateral, sodaß der Ballenteil der medialen Zehe die Zwischenklauenspalte völlig, der Ballenteil der lateralen Hauptzehe teilweise verdeckt ist. Er ist leicht krallenartig gegen die mediale Hauptzehe gekrümmt. Die (medial-laterale) Breite des Klauenschuhes beträgt gleichmäßig 7,6 cm, seine Dicke an der Krone 4,2 cm und am Bodenteil 3,5 cm. Die den Hauptzehen zugekehrte und die volaren Außenflächen sind glatt und eben, ihre Vereinigung miteinander an beiden Seiten ist abgerundet. Die Länge des Hornschuhes beträgt 12 cm. Eine eigentliche Sohlenfläche ist nicht vorhanden. Die Seitenwände berühren direkt den Boden, der zwischen ihnen befindliche längsovale Raum ist von zerklüfteten Hornmassen ausgefüllt.

Der mediale Afterklauenschuh ist ähnlich gebaut. Er ist an der Ansatzstelle 4,4 cm breit und 2,6 cm dick. Seine Länge beträgt 8,0 cm. Das Ende ist etwas verjüngt und abgestumpft.

Der Hornschuh der lateralen Afterklaue ist kegelförmig, hat an der Ansatzstelle einen Durchmesser von 4,0 cm, ist 5,0 cm lang und läuft in eine Spitze aus.

Sehnen. Ueber die dorsale Seite des Metakarpus ziehen die Strecksehnen (Fig. 1) in regelmäßigem Verlaufe.

1. Die Sehne des Musculus extensor digitalis lateralis, die an die laterale Klaue geht.

Figur 1.

Anordnung und Verlauf der Strecksehnen.

2. Die Sehne des Musculus extensor digitorum communis, welche sich an der proximalen Epiphyse der Fesselbeine in die beiden Aeste für die laterale und mediale Klaue teilt.

3. Die Sehne des Musculus extensor digitalis medialis, die an die mediale Klaue geht.

Diese letztere Sehne gibt 7,0 cm oberhalb des Fesselgelenkes eine schmale Sehne ab, welche über das Fesselbein der medialen, akzessorischen Zehe an die Klauenbeinkappe derselben sich anheftet. Diese Sehne lässt sich oberhalb ihrer Abzweigung von der Strecksehne der medialen Klaue nicht selbständig weiter verfolgen, sodaß also der Musculus extensor digitalis medialis sowohl die mediale wie die akzessorische Klaue gemeinsam versorgt (Fig. 1).

Während also die Abweichungen in der Anordnung und Verteilung der Strecksehnen nur geringen Grades sind, ist dies bei den Beugesehnen (Fig. 2 u. 3) in viel stärkerem Maße der Fall. Es heften sich an 4 Klauenstrahlen Beugesehnen an: An die beiden Hauptklauen, die mediale akzessorische Klaue und an die mediale Afterklaue. Die laterale Afterklaue erhält keine Sehnen.

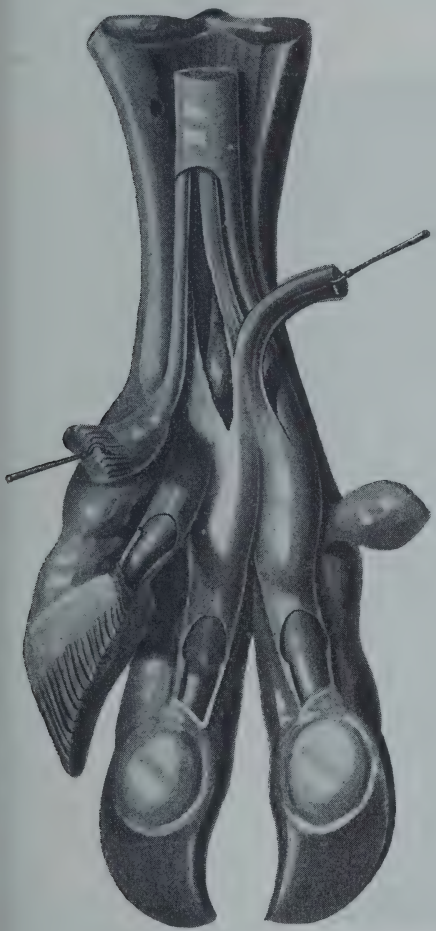
Der in seinem oberen Teile noch sehr fleischige Flexor sublimis bekommt, wie regelmäßig, in der Mitte des Metakarpus eine Unterstützungssehne, die vom Interosseus oberhalb des Karpus sich abzweigt. Diese Unterstützungssehne gibt in der Höhe des Karpalgelenks eine schmale Sehne ab, die an die mediale Afterklaue sich ansetzt.

Der Flexor sublimis verbindet sich zu beiden Seiten des Flexor profundus mit der oberen Lage des Interosseus, und beide umschließen den Flexor profundus scheidenartig. Diese drei Sehnen teilen sich dann in Höhe der distalen Metakarpusepiphyse in drei Aeste. Der laterale und mittlere Ast entsprechen dem normalen Befunde, sind gleich stark und heften sich in regelmäßiger Anordnung an die Kronen- bezw. Klauenbeine der beiden Hauptklauenstrahlen. Der mediale Ast ist ungefähr um die Hälfte schwächer und geht an die mediale akzessorische Klaue. Der Durchtritt des Klauenbeinbeugers durch den Kronenbeinbeuger und die Ansatzstellen der beiden Sehnen an das Kronen- resp. Klauenbein sind entsprechend denen an den Hauptklauen angeordnet (Fig. 2 u. 3).

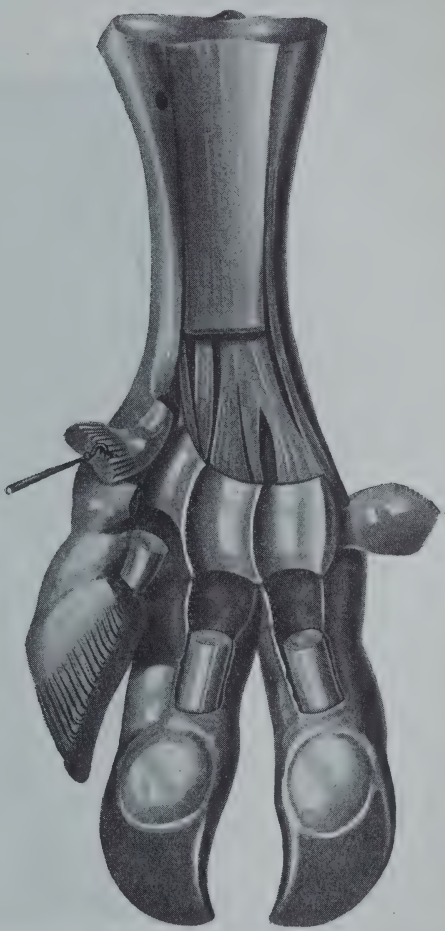
Skelett (Fig. 4). Der Metakarpus hat im ganzen eine Länge von 21,0 cm. Er besteht aus drei annähernd gleich starken, miteinander verschmolzenen Mittelhandknochen. Längs der Verschmelzungslinien verlaufen Gefäßrinnen — also auf der volaren wie auf der dorsalen Seite je zwei —, die sich an der distalen Epiphyse zu durchgehenden Löchern vertiefen. Die beiden Metakarpalia, die als III und IV angesehen werden müssen, sind etwa gleich lang und entsprechen dem regelmäßigen „Kanon“. Der mediale Teil ist der Metakarpalknochen der überzähligen Zehe, die an dem vorliegenden

Präparat als zweite zu bezeichnen ist. Er ist kürzer als die beiden anderen, besitzt aber dieselbe typische Form. Von der Mitte an liegt er nicht mehr mit dem III. und IV. Metakarpale in derselben Ebene, sondern weicht volarwärts ab, sodaß die distale Epiphyse medial und

Figur 2.



Figur 3.



Anordnung und Verlauf der oberflächlichen und der tiefen Beugesehnen.

hinter die beiden anderen zu liegen kommt. Alle drei Knochen laufen distal in je eine frei hervortretende Gelenkrolle aus. Die überzählige besitzt abweichend von denen des III. und IV. Metakarpale keinen Kamm in der Sagittal-Ebene. Medial hinter dem Metakarpale II ist noch ein weiterer, etwa bleistiftstarker Mittelhandknochen vorhanden,

der in seinen oberen Zweidritteln fest mit dem Metakarpale II verschmolzen ist, sich aber bis an die Karpalgelenksfläche der 3 großen Mittelhandknochen verfolgen läßt. Das distale Drittel springt frei nach volar abwärts hervor. Dieser Knochen besitzt an dem freien Ende ebenfalls eine Gelenkfläche, welche aber nicht die Form der normalen Gelenkrollen annimmt (Fig. 4).

Figur 4.

Anordnung und Beschaffenheit des Skeletts.

An der lateralen Seite der proximalen Epiphyse der Metakarpalknochen liegt ein ungefähr 4 cm langer kräftiger Knochen, der in eine Spitze ausläuft und dem sogenannten „Griffelbein“ entspricht. An der 1,3 cm breiten Basis ist eine ovale Gelenkfläche ausgebildet, die sich mit einer entsprechenden Fläche an dem lateralen Bandhöcker

des Metakarpale IV gelenkig verbindet. Ueber die einzelnen Maße des Metakarpus gibt folgende Tabelle Aufschluß:

	Proximale Epiphyse mm	Diaphyse mm	Distale Epiphyse mm
Breite . . .	74,8	48.6	88,6 (65,0 ohne Metakarpus II)
Dicke . . .	49,6	30,0	37,0 (32,0 ohne Metakarpus II)

Das Metakarpale II ist 18 cm, das Metakarpale I 14,5 cm lang. Es sind also 4 Metakarpalia vorhanden. An diese setzen sich 4 Fesselbeine an. Die Fesselbeine der 3. und 4. Zehe sind von ungefähr gleicher Größe und einander ähnlich gebaut. Die Phalanx prima der 2. Zehe ist etwas kürzer. Im übrigen weicht sie in der Form nicht von dem Typus ab. Das Fesselbein der ersten Zehe stellt einen bleistiftstarken Knochen dar, der 42,4 mm lang ist und an beiden Enden eine nicht besonders ausgeprägte Gelenkfläche besitzt. Seine Stärke beträgt gleichmäßig 9,8 mm. Der Durchschnitt ist annähernd kreisrund. Die Maße der Fesselbeine der 2., 3. und 4. Zehe sind folgende:

	Laterales Fesselbein (4. Zehe) mm		Mittleres Fesselbein (3. Zehe) mm		Mediales Fesselbein (1. Zehe) mm	
Länge . .	61,3		58,3		51,0	
	Breite	Dicke	Breite	Dicke	Breite	Dicke
Basis . .	37,8	40,9	32,0	36,4	36,5	32,0
Körper. .	28,8	27,0	29,6	27,8	28,0	21,2
Trochlea.	33,6	25,8	29,2	24,6	33,3	23,8

An die Fesselbeine der 3. und 4. Zehe setzt sich je ein regelmäßig ausgebildetes Kronenbein. Das Kronenbein der 2. Zehe ist mit dem zugehörigen Klauenbein verschmolzen und ist kürzer und schwächer als die beiden anderen, ohne in der Grundform eine Abweichung zu zeigen. Die Verschmelzungslinie ist deutlich sichtbar. An das Fesselbein der 1. Zehe setzt sich ein schmaler, fast dreieckiger Knochen an, der die Endphalanx der Zehe darstellt, sodaß also die eigentliche Zehe eine Grundlage von nur zwei Knochen besitzt.

Die drei großen Kronenbeine haben folgende Maße:

	Laterales Kronenbein (4. Zehe) mm		Mittleres Kronenbein (3. Zehe) mm		Mediales Kronenbein (1. Zehe) mm	
Länge . .	40,0		39,0		ca. 31,0	
	Breite	Dicke	Breite	Dicke	Breite	Dicke
Basis . .	34,8	37,6	32,5	35,5	32,6	31,0
Körper. .	27,5	28,0	37,3	27,5	22,0	20,0
Trochlea.	29,0	34,0	28,5	34,4	—	—

Fall II. (Fig. 5.)

Aeußerer Befund: Linker Vorderfuß eines Rindes, der im Karpus abgetrennt ist. Die karpale Gelenkfläche weist, ausser dem normalen Teile, an der medialen Seite noch einen dreieckförmigen Abschnitt auf, der nach dem späteren Befunde von der Basis des medialen Griffelbeines gebildet wird. Dieser Abschnitt liegt etwa 1 mm höher als der übrige Teil der Gelenkfläche und ist von dieser durch einen deutlichen Spalt getrennt.

Der Metakarpus ist sehr breit und die Diaphyse nur wenig verjüngt. An der distalen Epiphyse lassen sich deutlich 3 Gelenkfortsätze unterscheiden. Der laterale und mittlere entsprechen in ihrer Lage den beiden normalen, der mediale dagegen liegt ungefähr 3 cm höher und ist stark nach medial und volar abgebogen. Dadurch ist die distale Epiphyse sehr verbreitert.

An der Volarseite sind etwa 9 cm über der Sohlenfläche der Klauen zwei vollkommen normale Afterklauen vorhanden. Sie sind kegelförmig und haben an ihrem Grunde einen Durchmesser von $3^1/_2$ cm. Ihre Höhe beträgt 4 cm.

Durch Palpation lassen sich weiter drei völlig voneinander getrennte Fesselbeine feststellen, die sämtlich beweglich sind. Zwischen der medialen und mittleren Zehe ist die bedeckende Haut stark eingezogen. Von den drei Zehen entsprechen die laterale und mittlere in Bau und Anordnung ganz den beiden normal vorhandenen Zehen III und IV.

Ihre Klauenschuhe sind regelmäßig und einander symmetrisch gebaut. Die Spitzen sind leicht gegeneinander gebogen. Die Sohlenflächen sind 9,5 cm lang. Die Höhe der Zehenwände beträgt — vom

Kronenrande zur Spitze gemessen — 8,5 cm, die der Seitenwände etwa 7 cm.

Die mediale akzessorische Zehe weicht in ihrer Lage stark von der der beiden oben erwähnten ab. Das Fesselbein ist annähernd so groß wie die beiden lateralen. Es setzt höher an, ist gut beweglich und liegt etwas volar, das Kronengelenk ist ebenfalls gut beweglich. Der Klauenschuh der medialen Zehe hat ungefähr die halbe Größe der beiden anderen. Er ist bedeutend steiler gebaut als diese, sodaß er, obgleich das Kronengelenk etwa 3 cm höher liegt als das der dritten und vierten Zehe, dennoch den Boden gut berührt. Die Spitze liegt in der gleichen Richtung wie die der mittleren dritten Zehe, ist jedoch etwas stärker gebogen. Die Zehenwand bildet mit der Sohle einen Winkel von 40°. Die innere Seitenwand ist fast senkrecht gestellt (87°), die äußere (mediale) ist dagegen am Tragerande stark eingezogen und leicht konvex gewölbt. Die Zehenwand ist vom Kronenrande bis zur Spitze 6,5 cm, am Ballenteil sind sie noch 3 cm hoch. Die Sohlenfläche ist 7 cm lang und 3 cm breit.

Sehnen. Auf der Dorsalseite des Metakarpus liegen zunächst die Strecksehnen, die den Sehnen des normalen Fußes entsprechen:

1. die des Musculus extensor digitalis lateralis (s. quarti),
2. die des Musculus extensor digitalis communis mit ihrer Teilung in die beiden Aeste für die dritte und vierte Zehe,
3. die des Musculus extensor digitalis medialis (s. tertii).

Diese letztere Sehne teilt sich 8 cm oberhalb des Fesselgelenkes. Der stärkere Ast geht, wie sonst, an das Klauenbein der dritten (mittleren) Zehe. Der schwächere mediale Ast geht über das Fesselbein der medialen Zehe an das Klauenbein derselben.

Dann ist noch eine selbständige 4. Sehne vorhanden. Diese läuft den vorigen parallel, biegt an der Teilungsstelle der Sehne des Musculus extensor digitalis tertii stark medial ab und heftet sich, nachdem sie über das Fessel- und Kronenbein der medialen Zehe gezogen ist, mit dem erwähnten Aste des Musculus extensor digitalis tertii an die Klauenbeinkappe an.

Der Beugesehnenkomplex bedeckt die Volarseite des Metakarpus bis auf einen schmalen medialen Knochenstreifen, der frei bleibt. Am Uebergang der Diaphyse in die distale Epiphyse teilen sich alle drei Sehnen gleichzeitig in je drei Aeste. Die Teilungsstelle in die beiden medialen Aeste liegt etwas höher als die der andern. Die Aeste zeigen die gleiche Anordnung der Sehnen: Dem Knochen auf-

liegend der Fesselbeinbeuger, auf diesem der Klauenbeinbeuger und diesen wiederum bedeckend der Kronbeinbeuger. Fessel- und Kronbeinbeuger vereinigen sich zu beiden Seiten des Klauenbeinbeugers, sodaß sie diesen röhrenförmig umschließen. Der mediale Ast ist etwas schwächer als die beiden anderen und liegt etwas höher als diese. Die Anordnung der Anheftungsstellen an dem entsprechenden Fessel-, Kronen- und Klauenbein ist bei allen drei Aesten die normale.

An jeder Zehe finden sich zwei obere Sesambeine. An der medialen Zehe fehlt das Strahlbein.

Figur 5.

Anordnung und Beschaffenheit des Skeletts.

Skelett (Fig. 5). Der Metakarpus ist 19,5 cm lang. Medial neben der regelmässigen proximalen findet sich noch eine dreieckige Gelenkfläche, die 29 mm lang und ebenso breit ist und von der Basis des Griffelbeines gebildet wird. An dem Metakarpus lassen sich zwei Teile

unterscheiden. Der laterale Teil entspricht dem von den Metakarpalia III und IV gebildeten normalen „Kanon“; der mediale Teil besteht aus einem selbständigen, vollständig ausgebildeten Metakarpalknochen, der seiner Lage nach als Metakarpale II zu bezeichnen ist. Dieser ist in der oberen Hälfte mit dem „Kanon“ knorpelig verbunden. In der unteren Hälfte trennt ein breiter Spalt beide Knochen. Das distale Ende des akzessorischen Metakarpale II ist zu einer Gelenkrolle ausgebildet, die etwa 3 cm höher liegt als die beiden anderen. Kurz über dieser Gelenkrolle besitzen beide Knochen — das „Kanon“ und das Metakarpale II — eine entsprechende kleine Gelenkfläche, mit der sich beide aneinander legen. Die untere Hälfte des Metakarpale II ist um seine Längsachse nach rechts gedreht und etwas volar abgebogen, sodaß die Gelenkrolle fast quer zu der des Metakarpus gestellt ist. Die Maße der Metakarpalknochen sind folgende:

	Beide Teile zusammen		Metakarpus		Griffelbein	
	Breite mm	Dicke mm	Breite mm	Dicke mm	Breite mm	Dicke mm
Proximale Epiphyse	81,6	38,5	53,5	38,0	27,0	33,0
Diaphyse	51,6	37,5	39,0	24,1	21,3	27,0
Distale Epiphyse . .	92,0	37,0	61,0	35,0	33,6	32,2

Die sich ansetzenden lateralen und mittleren Zehenstrahlen weichen in ihren einzelnen Phalangen nicht von der Norm ab. Die Maße der Teile sind zum Vergleiche in den Tabellen mit angegeben.

Das Fesselbein der medialen Zehe ist etwas stärker und kürzer als die anderen Zehen. Die Diaphyse des Fesselbeins der medialen Zehe ist um die Längsachse ein wenig nach aussen gedreht, sodaß die Kronengelenkfläche — im Gegensatz zum Fesselgelenk — wieder etwas mehr in derselben Richtung liegt wie die der 3. und 4. Zehe.

	Laterales Fesselbein mm		Mittleres Fesselbein mm		Mediales Fesselbein mm	
Länge	58,0		58,8		56,0	
	Breite	Dicke	Breite	Dicke	Breite	Dicke
Proximale Epiphyse	32,3	34,7	32,0	35,2	36,4	37,0
Diaphyse	25,5	25,0	26,5	24,4	29,5	24,3
Distale Epiphyse . .	29,0	23,5	30,7	23,4	36,4	25,0

Das Kronen- und Klauenbein der medialen Zehe sind miteinander fest verwachsen. Als Andeutung ihrer Trennung findet sich zwischen Klauenbeinkappe und Kronenbein an der Vorderfläche und äusseren Seitenfläche ein schmaler Spalt von etwa Blattstärke. Die oberen Bandhöcker des Kronenbeines sind gut ausgebildet. Während das Klauenbein in seinem volaren Drittel gerade unter dem Kronenbein liegt, ist die Kappe etwas nach der Medianebene des Fußes zu verschoben. Die Spitze biegt dann noch stärker nach derselben Richtung ab, sodaß sie ungefähr parallel zur Medianebene zu liegen kommt.

Nachfolgend die Angabe der Maße:

	Laterales Kronenbein mm		Mittleres Kronenbein mm		Mediales Kronenbein mm	
Länge . .	45,0		44,5		ca. 30,5	
	Breite	Dicke	Breite	Dicke	Breite	Dicke
Basis . .	30,6	33,0	31,1	32,7	32,5	30,6
Körper. .	24,7	25,3	25,7	26,0	26,8	23,7
Trochlea.	25,0	31,4	26,2	30,8	24,2	ca. 28,8

	Laterales Klauenbein mm	Mittleres Klauenbein mm	Mediales Klauenbein mm
Länge . . .	62,3	62,7	56,0
Höhe . . .	34,5	34,5	32,2
Breite . . .	21,5	22,7	21,5

Fall III. (Fig. 6.)

Aeußerer Befund. Linker Vorderfuß eines Rindes. Die Strecksehnen sind erhalten, die Beugesehnen in der Höhe der distalen Metakarpus-Epiphyse durchschnitten. Die Karpalgelenkfläche, die proximale Epiphyse und die obere Hälfte der Diaphyse sind normal gebaut. Von der Mitte an verstärkt sich die Diaphyse und geht dann in die stark verbreiterte distale Epiphyse über. Diese Verbreiterung geschieht hauptsächlich in medialer Richtung.

In der Höhe des Fesselgelenkes, ungefähr 10 cm über der Sohlenfläche der Klauenschuhe der Hauptzehen liegen an der Volarseite zwei Afterklauen. Ihr Hornüberzug hat die regelmäßige Kegelform. Sie haben am Grunde einen Durchmesser von ungefähr 3 cm und sind $3^1/_2$ cm hoch.

Es folgen die Fesselbeine. Die beiden lateralen entsprechen denen eines normalen Fußes und gehören also zu den Zehen III und IV. Das Fesselbein der vierten Zehe weist keine Abweichung in Bau und Anordnung von der Norm auf, ebenso das der dritten Zehe. Das mediale, zur akzessorischen Zehe gehörige Fesselbein erscheint als ein schmaler, gegen die beiden anderen etwas zurücktretender Knochen; es ist mit dem Metakarpus unbeweglich verbunden. Seine Lage und Richtung ist insofern etwas abweichend, als das distale Ende gegen die beiden anderen Phalangen um $3^1/_2$ cm nach hinten (volar) verlagert ist.

Die Kronengelenke sind an allen drei Zehen beweglich; an der akzessorischen Zehe erscheint das Gelenk schmal und abgeflacht.

Alle drei Klauenschuhe zeigen eine starke Abweichung von der Norm. Der Hornschuh der vierten Zehe ist ungewöhnlich lang; sein Zehenteil ist scharf medial gebogen, sodaß er vor die mittlere (dritte) Zehe zu liegen kommt. Die Spitze ist abgebrochen. Der Ballen und die Seitenteile sind normal, der Zehenteil ist stark zusammengedrückt und besitzt eine von der Krone zur Spitze laufende scharf ausgeprägte Kante. Die Länge des Klauenschuhes beträgt 13,0 cm, der Kronenrand liegt 5,85 cm über der Sohlenfläche. Die dritte und zweite überzählige Zehe haben einen gemeinsamen Hornschuh, doch läßt eine tiefe Längsfurche auf der Vorderseite auf eine Vereinigung an dieser Stelle aus zwei Klauenschuhen schließen. Der zur dritten Zehe gehörige breitere Teil ist vorn abgestumpft und 10,0 cm lang. Der schmale Teil der zweiten Zehe hat eine scharfe Spitze und ist 14,5 cm lang. Die Breite des gemeinschaftlichen Hornschuhes beträgt an der Krone 7,32 cm und am Tragerande 6,5 cm; der Kronenrand des Hornschuhes der dritten Zehe liegt 4,9 cm, der der zweiten Zehe 5,7 cm über der Sohlenfläche. Die Innenseite der Hornschuhe entspricht dem äußeren Verhalten. Besonders weist der gemeinschaftliche Hornschuh an der Vereinigungslinie eine scharf ins Innere vorspringende Kante auf. Ferner ist die für die zweite Zehe bestimmte Abteilung mit einer $^1/_2$ cm dickeren Sohle versehen als die der dritten Zehe. Die Sohlenfläche des genannten Hornschuhes besitzt an der Vereinigungslinie eine leichte, 3 cm lange Erhebung; im übrigen ist sie glatt und eben.

Die Klauenlederhaut zeigt den natürlichen Befund. Der Fleischsaum, die Fleischblättchen und Zotten sind gut ausgeprägt. Die Klauenbeine der zweiten und dritten Zehe sind von einer (zusammenhängenden) Klauenlederhaut überzogen, die sich an der dorsalen Seite analog dem Klauenschuh zwischen beide einsenkt und zwischen den

Zehenspitzen einen 2,5 cm tiefen Ausschnitt bildet. Die beiden Klauenbeine sind nach Entfernung der Hornkapsel gegeneinander beweglich.

Sehnen. Die Sehnen des Musculus extensor digitalis lateralis und des Musculus extensor digitalis communis zeigen in ihrem Verlaufe und ihren Anheftungspunkten keine Abweichung, auch ihre Unterstützungsbänder entsprechen dem Befunde am regelmäßigen Rinderfuße. Die Sehne des Musculus extensor digiti tertii proprius (digitalis medialis) ist schon an der proximalen Epiphyse des Metakarpus von der des Musculus extensor digitalis communis getrennt. In der Mitte der Diaphyse teilt sie sich in zwei ungefähr gleichstarke Sehnen.

Der der gemeinschaftlichen Strecksehne parallel laufende Teil entspricht dem regelmäßigen extensor digiti tertii proprius. Der andere Teil geht gleichlaufend dem medialen Knochenrande über das Fesselbein der zweiten Zehe an das Klauenbein derselben.

Der noch erhaltene Rest der Beugesehnen läßt erkennen, daß die Anordnung derselben an der Teilungsstelle hinter dem Fesselgelenk die normale ist. Die Beugesehnen bedecken gemeinsam nur die Volarseite der Phalangen I der dritten und vierten Zehe. Die Phalanx I der überzähligen Zehe ist nur von einem schwachen bandartigen, 1 cm breiten Sehnenstrang überzogen, der von dem medialen Aste des Interosseus etwa 1 cm unterhalb des Fesselgelenkes abgegeben wird.

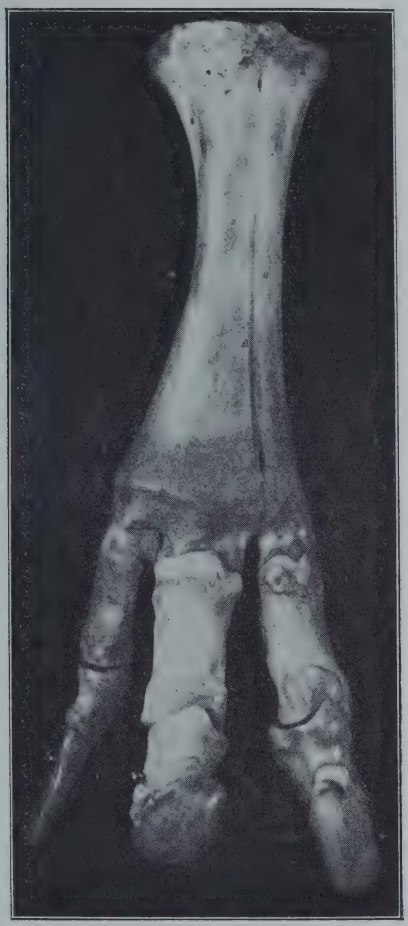
Skelett (Fig. 6). Der Metakarpus ist 21,5 cm lang. Er besteht aus einem völlig normal gebauten, mit zwei Gelenkfortsätzen versehenen lateralen Teile — dem „Kanon“ des regelmäßigen Fußes — und einem mit ihm total verschmolzenen vollständig ausgebildeten Metakarpalknochen. Die Maße des also verstärkten Metakarpus sind aus folgender Tabelle zu ersehen:

	Breite mm	Dicke mm
Proximale Epiphyse .	74,7	46,5
Diaphyse	37,6	28,0
Distale Epiphyse . .	82,5	34,4

Die 11,5 mm breite und 17,5 mm dicke Basis des Griffelbeines liegt medial von der normalen Karpalgelenkfläche des Metakarpus. In der oberen Hälfte des Metakarpus bezeichnet eine seichte Gefäßrinne auf

der Volar- und Dorsalseite die Verschmelzungslinie, die in der unteren Hälfte nicht mehr zu bestimmen ist. Das distale Ende des Griffelbeines ist zu einem Gelenkfortsatz ausgebildet, der die Größe der beiden anderen erreicht, aber etwa $1^1/_2$ cm höher endet als diese.

Figur 6.



Anordnung und Beschaffenheit des Skeletts.

An den lateralen und mittleren Gelenkfortsatz setzt sich je ein regelmäßiger Zehenstrahl an, deren einzelne Phalangen einander symmetrisch gebaut sind. Die Fesselbeine und die Basis der Kronenbeine sind auch ungefähr gleich groß. Die Trochlea des Kronenbeines und das Klauenbein der lateralen Zehe sind aber bedeutend schmaler

als die entsprechenden Teile der mittleren Zehe. Während die Länge und Höhe der beiden Klauenbeine gleich sind, differieren die Breitenmaße dieser Phalangen sehr stark, wie auch schon die Form der Klauenschuhe vermuten ließ. An der Volarseite jedes Fesselgelenkes befinden sich zwei Sesambeine, und jedes Klauenbein besitzt ein Strahlbein von regelmäßiger Größe und Form (Fig. 6).

Die Phalangen der überzähligen Zehe sind analog gebaut, zeigen jedoch in ihrer Größe starke Abweichungen voneinander. Das Fesselbein setzt höher an und ist kürzer als die beiden anderen, desgleichen das Kronenbein, welches schon in dem Niveau der Kronengelenke der normalen Zehe endet. Es ergeben sich folgende Maße der ersten und zweiten Phalangenreihe:

	Laterales Fesselbein mm		Mittleres Fesselbein mm		Mediales Fesselbein mm	
Länge . .	69,2		71,0		ca. 51,2	
	Breite	Dicke	Breite	Dicke	Breite	Dicke
Basis . .	32,3	37,4	32,8	37,0	23,7	30,4
Körper. .	26,3	23,0	28,0	26,5	22,5	24,0
Trochlea.	31,7	26,0	32,5	25,0	30,0	26,4

	Laterales Kronenbein mm		Mittleres Kronenbein mm		Mediales Kronenbein mm	
Länge . .	49,0		50,3		39,0	
	Breite	Dicke	Breite	Dicke	Breite	Dicke
Basis . .	34,0	38,5	34,0	36,0	30,1	34,0
Körper. .	35,7	28,4	23,7	25,3	21,0	24,4
Trochlea.	37,0	36,4	25,0	32,5	23,0	30,5

Das lange und sehr schmale Klauenbein der akzessorischen Zehe ist leicht nach der mittleren Zehe hin gebogen. Dadurch, daß das Klauenbein im Klauengelenk steiler gestellt ist, erreicht die Spitze desselben die Sohlenflächenebene der beiden anderen Klauenbeine. Die oberen Sesambeine fehlen. Das zugehörige Strahlbein ist ein etwa linsengroßes Knöchelchen.

Die Klauenbeine zeigen folgende Maße:

	Laterales Klauenbein mm	Mittleres Klauenbein mm	Mediales Klauenbein mm
Länge . .	55,0	55,2	62,8
Höhe. . .	29,4	34,0	31,5
Breite . .	19,0	26,0	16,4

Fall IV. (Fig. 7.)

Aeußerer Befund: Rechter Vorderfuß eines Rindes. Die Strecksehnen sind entfernt, die Beugesehnen kurz oberhalb der Sesambeine abgeschnitten. Der Metakarpus ist an seinem distalen Ende übermäßig breit. Es setzen sich daran an drei Fesselbeine, von denen das laterale und mittlere beweglich sind. Beide sind mit je zwei Sesambeinen versehen, und an sie heftet sich der Fesselbeinbeuger in normaler Weise an. Das mediale Fesselbein dagegen ist mit dem Metakarpus fest verschmolzen. Das mediale und mittlere Klauenbein besitzen eine gemeinschaftliche Hornkapsel, die aber durch eine tiefe dorsale Längsrinne und durch einen etwa 1 cm tiefen Ausschnitt an der Spitze auf eine gesonderte Anlage der Knochengrundlage hindeutet. Nach Entfernung der Hornkapsel findet man, daß beide Klauenbeine von einer Klauenlederhaut überzogen sind, die eine dem Hornschuh analoge Einsenkung zwischen beide Klauenbeine aufweist. Die Beweglichkeit der Klauenbeine gegeneinander ist nach Entfernung der Hornkapsel nicht behindert.

Sehnen. An dem Stumpfe der Beugesehnen sieht man, daß der laterale Teil des Klauen- und Kronbeinbeugers an das laterale Klauen- und Kronenbein ziehen und sich dort in normaler Weise anheften. Der mediale Teil dieser Sehnen teilt sich noch einmal kurz unterhalb der regelmäßigen Teilungsstelle. Von dieser Gabelung aus geht der stärkere Ast zum mittleren Kronen- und Klauenbein, der schwächere Ast heftet sich an die betreffenden Phalangen der medialen Zehe an.

Die Verhältnisse sind also ähnlich denen im Falle 3.

Skelett (Fig. 7). Auch der Metakarpus gleicht dem des dritten Falles. Medial von der normalen proximalen Gelenkfläche befindet sich ein etwa 9 mm breiter Knochenvorsprung, der als die Basis des medialen Griffelbeines anzusehen ist. Auf der Dorsal- und Volarseite verlaufen,

den normalen Gefäßrinnen parallel und medial von diesen, je eine rinnenförmige Vertiefung, die sich nach der distalen Epiphyse zu verlieren. Die distale Epiphyse läuft in drei Gelenkfortsätze. Der mediale, überzählige ist etwas nach der volaren Seite gebogen, sodaß er zu den anderen in einem stumpfen Winkel steht. Die Länge des Metakarpus beträgt 21,0 cm. Die übrigen Maße sind folgende:

	Breite mm	Dicke mm
Proximale Epiphyse .	74,2	39,6
Diaphyse	36,0	26,4
Distale Epiphyse . .	93,0	29,0

Figur 7.

Anordnung und Beschaffenheit des Skeletts.

Es folgen drei Fesselbeine. Das laterale und mittlere sind völlig regelmäßig gebaut. Das mediale ist mit dem zugehörigen Gelenkfortsatze des Metakarpus fest verbunden. In seinem Körper ist es um seine Längsachse so gedreht, daß die Gelenkachse der Trochlea zu der der beiden anderen Fesselbeine fast rechtwinklig gestellt ist. Ueber die Maße der Fesselbeine vergleiche folgende Tabelle:

	Laterales Fesselbein		Mittleres Fesselbein		Mediales Fesselbein	
	Breite mm	Dicke mm	Breite mm	Dicke mm	Breite mm	Dicke mm
Proximale Epiphyse	30,0	36,0	32,5	37,7	27,2	26,0
Diaphyse	25,8	24,0	28,4	27,0	26,5	27,6
Distale Epiphyse . .	39,7	25,0	38,7	26,5	30,0	25,0

Die beiden Kronen- und Klauenbeine der lateralen und mittleren Zehe sind regelmäßig gebaut und einander symmetrisch. Das laterale Klauenbein ist ungefähr halb so breit wie das mittlere. Das Kronen- und Klauenbein der medialen Zehe sind miteinander knöchern verbunden. Nur ein schmaler Spalt an der Klauenbeinkappe deutet die Verwachsungslinie an. Eine Gelenkfläche zwischen diesen beiden Phalangen fehlt also, desgleichen die Gelenkhöcker an der Trochlea des Kronenbeines. Die beiden Seitenflächen des Klauenbeines vereinigen sich an der Zehenwand in einer scharfen Kante, die von der Klauenbeinkappe zur Spitze verläuft. Die Basis des Kronenbeins ist 31,9 mm breit und 35,5 mm dick. An der Verschmelzungslinie betragen diese Maße 21,3 bzw. 29,6 mm. Das Klauenbein ist an der Sohle 61,0 mm lang und 17,0 mm breit.

Fall V.

Aeußerer Befund. Das Präparat stellt den linken Vorderfuß eines Rindes dar, der im Karpo-Metakarpalgelenk abgetrennt ist, sodaß die Karpalknochen nicht mehr vorhanden sind.

Die beiden Hauptzehenstrahlen sind in ihrem Mittelfußteil und in ihren Phalangen regelrecht ausgebildet.

Die Afterklauenschuhe zeigen die normale Größe und liegen etwa 10 cm über der Sohlenfläche der Hauptklauen an der Volarseite der distalen Epiphyse des Mittelfußes.

Die mediale Afterklaue liegt etwas mehr an der medialen Seite, als es sonst der Fall ist.

Sehnen. Der Verlauf der drei Strecksehnen und ihre Ansatzstellen an die einzelnen Phalangen entsprechen denen am regelmäßigen Fuß.

Auch an den Beugesehnen ist nichts Abweichendes wahrzunehmen.

Skelett. Die beiden Metakarpalia sind zu dem normalen „Kanon" vereinigt. An beiden Klauenschuhen treten keine Veränderungen auf.

An der lateralen Seite der proximalen Epiphyse des „Kanon" liegt das 3 cm lange Griffelbein in der regelmäßigen Form.

Längs des medialen hinteren Randes des „Kanon" verläuft ein 13 cm langer, gleichmäßig 1,4 cm breiter und 0,8 cm dicker Knochen, welcher in seinen oberen Zweidritteln mit dem Metakarpale III vereinigt ist, während das untere Drittel frei nach abwärts hervortritt. Er endet 6,5 cm über dem Fesselgelenk. An ihn setzt sich — durch Bänder beweglich verbunden — ein 3,2 cm langer zylindrischer Knochen mit einem Durchmesser von 0,9 cm an.

Auf diesen Knochen folgt ein Knöchelchen von unregelmäßiger Form, welches von der Klauenlederhaut der medialen Afterklaue umgeben ist, also einer Phalanx tertia entspricht. Diesem Befunde nach ist der an der medialen Seite des „Kanon" befindliche Knochen als das Metakarpale II dieses Fußes anzusehen.

Fall VI und VII.

Fall VI stellt einen linken Vorderfuß und Fall VII einen rechten Vorderfuß eines Rindes dar.

An beiden Präparaten treten an der medialen Seite dieselben Veränderungen auf, wie sie in Fall V beschrieben sind.

Entstehung.

Ich wende mich nun der interessantesten Stelle meiner Aufgabe zu, der allgemeinen Betrachtung nach der Entstehung der Polydaktylie. Ueber die Entstehung der Polydaktylie sind verschiedene Ansichten ausgesprochen worden. Der Grund, daß die Ansichten über einen und denselben Gegenstand so weit auseinandergehen, liegt in der Vielgestaltigkeit der Formen, die die Polydaktylie aufweist, und in dem Umstande, daß die Forscher sich meist nur mit wenigen Fällen befasst und aus den Besonderheiten derselben ganz allgemeine Schlußfolgerungen über die Entstehung der Polydaktylie abgeleitet haben.

Die Ursachen, durch die die Polydaktylie hervorgerufen wird, lassen sich in zwei Gruppen zerlegen:

1. Einwirkungen von außen auf den sich entwickelnden Fötus und
2. Eigentümlichkeiten der Samen- und Eizelle.

1. Die einzige Theorie, die sich auf einen tatsächlichen Befund stützt, ist die mechanische Theorie von Ahlfeld (18). Es ist nicht selten, daß während der Gravidität Verwachsungen zwischen dem Amnion und dem Fötus zustandekommen. Diese Verwachsungen haben oft die Form von Fäden, die als amnotische Fäden bezeichnet werden. Die Fäden setzen dann nach aussen wachsenden Teilen des Fötus einen Widerstand entgegen und können dadurch Formveränderungen an denselben und selbst Abschnürungen herbeiführen. Schneiden die Fäden in der Längsrichtung der Phalangen ein, so kann es zu Spaltungen kommen, die entweder nur eine Phalanx oder mehrere betreffen können. Um die Richtigkeit der Theorie zu beweisen, führt Ahlfeld einen Fall an, in dem er zwischen den Teilen eines gespaltenen Fingers noch den Amnionfaden gefunden hat.

Den Einwand, daß man doch so selten diese Fäden als Ursache der Spaltung nachweisen könne, erklärte er damit, daß die Anlagen der Phalangen, wenn sie einmal durch die in Rede stehende mechanische Einwirkung gespalten wären, sich weiter entwickeln und differenzieren könnten, gleichgültig, ob die Ursache bestehen bliebe oder nicht, und daß die Fäden im Laufe der Gravidität vollständig zurückgebildet werden könnten.

Gegen die Ansicht von Ahlfeld, daß alle Fälle von Polydaktylie auf mechanischem Wege entstehen, spricht der Umstand, daß manche von ihnen ererbt sind und andere symmetrisch auftreten.

Die Erblichkeit ist bei Menschen fast charakteristisch für die Polydaktylie und auch bei Tieren experimentell festgestellt. Namentlich die Versuche Barfurths (19), der an einer normal vierzehigen Hühnerrasse experimentierte, sind von grossem Interesse. Er paarte einen polydaktylen (fünfzehigen) Hahn mit normalzehigen Hühnern und umgekehrt fünfzehige Hühner mit einem normalzehigen Hahn. Es ergab sich, daß der Einfluß des Hahnes und der der Hühner bei der Vererbung der Polydaktylie von annähernd gleicher Bedeutung waren, und daß die überzählige Zehe in genauer Uebereinstimmung mit dem Mendel'schen Gesetze vererbt wurde. Nun war Ahlfeld selbstredend bekannt, daß eine auf mechanische Weise entstandene Abnormität sich nicht vererbt. Er wollte aber die Sache so aufgefaßt haben, daß nicht die Polydaktylie als solche sich vererbe, sondern die Ursache zu derselben, also der abweichende Zustand des Amnions.

Erwähnen will ich noch, daß die Anhänger der Ahlfeld'schen Ansicht die Richtigkeit derselben dadurch erweisen wollten, daß sie auf das gleichzeitige Vorkommen von Polydaktylie und Abweichungen des Amnions hinwiesen.

Nun kann doch aber aus dem bloßen gleichzeitigen Vorkommen von zwei Veränderungen in einem Individuum noch nicht geschlossen

werden, daß beide miteinander in Verbindung stehen oder auseinander hervorgegangen sind. So kann doch ein Individuum, das mit Polydaktylie behaftet ist, gleichzeitig an einer Hasenscharte leiden, ohne daß ein näherer Zusammenhang zwischen beiden anzunehmen ist. Ferner sind Fälle ermittelt worden, in denen bei bedeutenden Veränderungen des Amnions keine Polydaktylie nachzuweisen war, und andere Fälle, in denen auffallende Polydaktylie bestand, ohne daß Veränderungen an den Eihäuten festzustellen waren.

Was die Symmetrie betrifft, so ist das gleichzeitige Vorkommen der Polydaktylie an beiden Vorderfüßen oder an beiden Hinterfüßen oder an allen vier Füßen bei Tieren nicht selten. Soll man sich denn nun vorstellen, daß bei diesen Tieren auch symmetrische Veränderungen des Amnions vorgelegen haben? Diese Möglichkeit ist kaum auszudenken. Man hat sich zwar auf andere Mißbildungen bezogen, die gleichfalls symmetrisch auftreten können, z. B. auf die angeborenen doppelseitigen Defekte der Extremitäten. Allein es wird doch niemand behaupten wollen, daß die Veränderungen in den Extremitätenanlagen, die diesen Defekten zugrunde liegen, durch abnorme Zustände des Amnions hervorgerufen worden sind. Vielmehr müssen es andere, unbekannte Einflüsse sein, die die in Rede stehenden symmetrischen Defekte veranlassen. Dieselben Einflüsse dürften auch die Ursache für die symmetrische Polydaktylie abgeben. Endlich spricht gegen die Theorie von Ahlfeld das Vorkommen einer der Polydaktylie entsprechenden Mißbildung bei Fischen, die überhaupt kein Amnion bilden.

Wenn nun auch die mechanische Theorie von Ahlfeld für diejenigen Fälle der Polydaktylie, in denen die Entstehung auf die Vererbung zurückgeführt oder ein symmetrisches Auftreten beobachtet werden kann, ohne Bedeutung ist, so dürfte sie doch für andere Fälle den richtigen Weg zur Erklärung gezeigt haben.

2. Der mechanischen Theorie stehen diejenigen gegenüber, in denen die Ursache der Polydaktylie in Eigentümlichkeiten der Keimzellen (Samen- und Eizellen) zu suchen ist. Für diese Besonderheiten der Keimzellen haben die Autoren verschiedene Bezeichnungen gewählt, „Keimesvariation“ [Ziegler (26)], „das exzedierende Wachstum“ (Gurlt (10), Taylor (27), Geoffroys St. Hilaire) „eine dem Keime anhaftende Eigentümlichkeit“ [Marchand (28)], „embryonaler Bildungsreiz“ [Kitt (29)]. Ich lasse die Ansichten kurz folgen:

Die Finger und Zehen entstehen durch Sprossenbildung aus den Enden der Extremitätenwülste. Die gleichwertigen Zellen, aus denen die letzteren bestehen, differenzieren sich erst in den Sprossen, um die verschiedenen Gewebe zu bilden. Nun kann man sich vorstellen, daß die Extremitätenwülste zu viel Bildungsmaterial enthalten und deshalb nicht nur die normale, sondern eine größere Anzahl von Fingern oder Zehen gebildet wird. Mithin würde die Vermehrung der

Bildungszellen in der Extremitätenanlage die Ursache der Polydaktylie sein. Die wichtigsten Vertreter dieser Ansicht waren Förster und von Ammon. Beide haben aber eine Erklärung über die Herkunft des zu reichlichen Bildungsmaterials nicht beibringen können.

Panum vergleicht den Vorgang mit der Knospenbildung, die bei der Entwicklung der Drüsen stattfindet.

Marchand (28) hat zwei Ansichten geäußert. Die noch nicht differenzierten Sprossen, die aus der Extremitätenanlage hervorgehen, können durch eine von außen einwirkende Ursache gespalten werden, wodurch zwei gleichwertige, sich selbständig weiter entwickelnde Fortsätze entstehen. Diese Ansicht würde mit derjenigen von Ahlfeld fast übereinstimmen. „Andererseits kann man sich aber auch vorstellen, daß ein solches Mehrfachwerden auch ohne äußere Veranlassung durch eine dem Keime anhaftende Eigentümlichkeit vorkommen kann."

Ziegler (26) führt die Entstehung der Polydaktylie auf Keimesvariationen zurück. Entweder sei die eine der beiden Keimzellen damit behaftet oder beide, oder die beiden Keimzellen für sich allein seien normal, und erst durch die Vereinigung derselben komme die pathologische Variation zustande. Im ersten Falle könne man annehmen, daß die Variation in einer Verdoppelung der Anlagen zu suchen sei und im zweiten Falle, daß eine Spaltung der an sich normalen Anlagen eingetreten sei.

Mithin stimmen die genannten Forscher in den wissenschaftlichen Ansichten über die Entstehung der Polydaktylie im wesentlichen überein.

Eine merkwürdige Auffassung hat Verrier. Er hält die Polydaktylie für eine Erscheinung, die eine höhere Entwicklungsstufe erwarten ließe. Letztere, in der auch eine vollkommenere Entwicklung des Gehirns stattfände, würde von der jetzt lebenden Generation noch nicht genügend verstanden. Es wäre wünschenswert, daß dieses Jahrhundert höherer Vervollkommnung bald eintreten würde.

Eine größere Bedeutung ist der Ansicht zuzusprechen, daß die Polydaktylie eine atavistische Erscheinung sei, d. h. ein Rückschlag der individuellen Entwicklung in überwundene Formgebungen primitiver Arten. In diesem Sinne hat sich Darwin über die vorliegende Frage geäußert, ohne seine Ansicht indes ausreichend begründet zu haben. Ja, er wurde durch die Ergebnisse der Gegenbauer'schen Untersuchungen (30, 31), auf die ich weiter unten zurückkommen werde, sogar gezwungen, diese Gründe wesentlich zu ändern.

Was zunächst die Auffassung von Albrecht (32) anbetrifft, so bemerke ich, daß er zwischen einer wahren und falschen Polydaktylie, die beide auf atavistischer Grundlage beruhen sollen, unterscheidet. Wahre Polydaktylie bestehe nach seiner Meinung, wenn am radio-tibialen oder am ulno-fibularen Rande oder an beiden

Rändern der Extremitäten überzählige Finger oder Zehen entstanden sind, die einst normal bei den Vorfahren dieser Tiere bestanden haben. Er bezieht sich dabei auf das Pferd. Jetzt besitze dasselbe eine Zehe, ursprünglich habe es jedoch mehr, zunächst drei, noch weiter zurück vier und selbst fünf Zehen besessen. Werden diese Zehen wieder gebildet, so sei der Vorgang ein atavistischer. Denn es handele sich um die Wiederbildung von Fingern oder Zehen, die im Laufe der phylogenetischen Entwicklung zugrunde gegangen seien. Die wahre Polydaktylie komme beim Menschen nicht vor.

Als falsche Polydaktylie bezeichnet Albrecht die atavistische Spaltung von Fingern, die normal nicht gespalten sind, die atavistische Daktylochisis. Den Grund, daß diese Spaltung nicht pathologischer, sondern atavistischer Natur ist, erblickt er darin, daß beim Skelette des Rochen die Enden der Radien, die bis an den Rand der Flosse reichen, regelmäßig in zwei Finger gespalten sind.

Hierzu ist zu bemerken, daß die Gliedmaße der Wirbeltiere in den niederen Zuständen als Flosse erscheint. Zur Befestigung der Flosse dienen die Flossenstützen oder Flossenträger oder Radien, die sich mit dem einen Ende an den Extremitätengürtel und mit dem anderen an die Haarfäden der Flosse, die beim Rochen bis auf geringe Spuren fehlen, befestigt sind. Bei dem Rochen durchsetzen die Radien die ganze Breite der Flosse bis zu ihrem Rande.

Albrecht bezeichnet den Finger, der durch Spaltung des Radius entstanden und radialwärts gelegen ist, den Hypodaktylus und den ulnarwärts gelegenen Epidaktylus. Folglich ist jedes durch Spaltung des Radius entstandene Teilstück als Hypepidaktylus anzusehen. Bei dem Menschen und den Wirbeltieren bleibt der Hypepidaktylus gewöhnlich ungespalten. Gelegentlich kann aber Spaltung eintreten, und dann liegt nach Albrecht Pseudo-Polydaktylie vor. Den Beweis dafür, daß der am Rande einer Extremität gelegene Finger oder Zehe kein verloren gegangener oder wiederentwickelter ist, denn das wäre wahre Polydaktylie, sucht Albrecht darin, daß bei den letzteren der überflüssige Finger seine besondere Muskulatur besitzt, während sie sich bei der Pseudo-Polydaktylie auf den Hypo- und Epidaktylus verteilt.

Dieser Beweis dürfte nicht ausreichen: Denn auch bei der „wahren Polydaktylie", bei der neben dem eigentlichen Finger noch ein zweiter auftritt, verliert der erstere einen Teil seiner funktionellen Bedeutung und werden damit gewisse Muskeln entbehrlich. Man kann sich sehr gut vorstellen, daß beide Finger die Funktion des früheren alleinigen übernehmen, und daß sich die Muskeln des letzteren in entsprechender Weise nunmehr auf beide verteilen. Sonst würden sich die bekannten Erscheinungen der Polydaktylie mit dieser Theorie sehr gut in Einklang bringen lassen.

Schwere Bedenken äußert aber Kollmann (33) gegen diese Theorie. Er hebt hervor, daß der Nachweis eines Rückschlages nur

geführt werden kann, wenn ein stammesgeschichtlicher Zusammenhang zwischen den Tierklassen besteht. Wenn man aber die Hyperdaktylie als gespaltenen Finger ansieht, so überspringt diese Theorie drei Tierklassen, um den Begriff der natürlichen Verwandtschaft zu wahren: Die Säugetiere, die Sauropsiden (Bezeichnung für die Vereinigung von Reptilien und Vögeln) und die Batrachier. Denn bei ihnen entstehen die Finger nicht durch Spaltung, sondern erst in einer Unterordnung der Selachier, den Rajiden oder Rochen ist die mit Polydaktylie vergleichbare Erscheinung zu finden. Mithin fehlt in der Theorie die phylogenetische Entwicklungsreihe und demnach das Merkmal des Atavismus.

Was endlich diejenige Theorie betrifft, die die Fachmänner in den letzten Jahrzehnten am meisten beschäftigt hat, weil sie durch die Ergebnisse bedeutender, fast auf alle Tierklassen sich erstreckender anatomischer Untersuchungen gestützt wird, so ist von Bardeleben (34, 35) als der Begründer derselben anzusehen. Die Veranlassung zu den Untersuchungen der Endglieder der Extremitäten gab die von Gegenbauer aufgestellte Ansicht über die gemeinsame Urform der Extremitäten.

Gegenbauer (30) fand, daß das Skelett der freien Extremität bei den verschiedenen Tieren zwar eine große Mannigfaltigkeit der Formen zeige, daß es aber gleichwohl geglückt sei, alle diese Formen auf eine gemeinsame Urform, die Gegenbauer Archipterygium nennt, zurückzuführen. Diese Urform kommt in der Flosse gewisser niedrigstehender Fische vor. Jeder Extremitätengürtel ist mit Radien oder Strahlen (Knorpelstäben) besetzt, aus denen durch Verdickung die Mittelstrahlen entstehen. Durch Sprossung bildet sich an den Mittelstrahlen ein sekundärer Strahlenbesatz, und beide zusammengenommen geben das Skelett der freien Gliedmaße ab. Mithin ist die Anlage des gesamten Skeletts einer Gliedmaße eine einheitliche.

Der Mittelstrahl besteht aus Stücken, die sich nur wenig in Größe und Form voneinander unterscheiden. Das eine Stück, das am Extremitätengürtel beginnt, hat das Uebergewicht über die anderen und trägt auf einer oder auf beiden Seiten Nebenstrahlen. Gegenbauer nennt dieses Stück Metapterygium. Der Uebergang des letzteren in die fünfgliedrige oder pentadaktyle Extremität findet in der Weise statt, daß die Nebenstrahlen, die am Haupt- oder Mittelstrahl ihren Sitz haben, bis auf fünf zugrundegehen.

Wenn man nun die Extremitäten der auf dem Lande lebenden Wirbeltiere mit dieser Grundform vergleicht, so lassen sich Abweichungen nach zwei Richtungen hin feststellen. Selten sind mehr Stücke vorhanden als in der Grundform, dann ist noch ein sechster oder sogar siebenter Strahl oder Finger entwickelt (s. unten). Viel häufiger ist dagegen eine Reduktion der Skelettstücke entweder durch Verschmelzung oder gänzliche Rückbildung. Die Verschmelzung der Karpalia ist ein bedeutungsloser Vorgang und tritt bei Haustieren

bei vollkommen normaler Einrichtung der Extremitäten nicht selten auf. Die Rückbildung dagegen ist die Ursache, daß viele Tiere nur vier, drei, zwei oder sogar nur eine Zehe haben. In diesen Fällen kann man mit Sicherheit annehmen, daß die fehlenden Zehen verloren gegangen sind. So lehrt die Paläontologie, daß bei den jetzt lebenden Pferden die fünfzehige Urform durch gesetzmäßige Rückbildung der Zehenzahl in die einzehige Form übergegangen ist.

Nachdem diese grundlegenden Kenntnisse gesammelt waren, fing man an, die Extremitäten der verschiedenen Tierklassen genau zu studieren. Man untersuchte besonders die Karpal- und Tarsalknochen und fand sowohl am äußeren wie am inneren Rande derselben nicht selten Knochen- und Knorpelstückchen, deren Deutung von Bardeleben (35) zuerst versuchte. Er hielt diese Stückchen für rudimentäre Ueberreste von Fingern und Zehen und stellte hiernach die Theorie auf, daß die bei der Polydaktylie an den Rändern der Extremitätenenden auftretenden Finger oder Zehen als die wiedererstandenen, früher normal vorhanden gewesenen Finger oder Zehen anzusehen seien, deren Rudimente auch bei normalen Individuen nicht selten gefunden würden.

Auch gegen diese Theorie sind viele Einwände gemacht worden. Zunächst hat man entgegnet, daß die Ergebnisse der vergleichend-anatomischen Untersuchungen, mit denen die Theorie eng zusammenhängt, noch nicht so feststehen, daß man berechtigt sei, so große Schlußfolgerungen aus ihnen zu ziehen. Die Untersuchungen seien noch nicht abgeschlossen und die Fortsetzung derselben könnte noch wichtige Aufklärungen bringen. Ferner lasse die Theorie zwar das Auftreten der Heredität bei der Polydaktylität erklären; sie sei aber einseitig, indem sie nur auf solche Fälle angewandt werden könne, bei denen die polydaktylen Finger oder Zehen sich randwärts gebildet haben. Namentlich machte Zander (36) darauf aufmerksam, daß die überzähligen Finger oder Zehen gar nicht an jenen Stellen auftreten, wo sich die vermeintlichen Rudimente befinden, vielmehr sind sie meist an solchen Stellen menschlicher Extremität nachzuweisen, wo solche Rudimente überhaupt gar nicht vorkommen.

Den besten Aufschluß über die Entstehung der Polydaktylie kann das Experiment geben. So haben die Versuche von Barfurth und Tornier gelehrt, daß sich die Polydaktylie bei Tritonen leicht erzeugen läßt. Schneidet man der fünfgliederigen Extremität eines Tritonen alle Zehen bis auf die mittlere fort, so entsteht Polydaktylie. Dabei ist nur erforderlich, daß der Schnitt bis tief in die Fußwurzel fortgesetzt und die Knochen des Unterschenkels mit verletzt werden. Mithin hat das Abschneiden der Zehen nicht nur Regeneration, sondern Superregeneration, d. h. Polydaktylie zufolge.

Tornier (21) erklärt die Entstehung überzähliger Gliedmaßen oder einzelner Finger bzw. Zehen in folgender Weise. Wenn auf einen sich entwickelnden Skeletteil eine Kraft wirkt, die eine

Krümmung mit nachfolgender Zerreißung an der konvexen Seite desselben hervorruft, so bildet sich an dieser Stelle ein neuer Teil durch Regeneration aus. So entstehen die überzähligen Zehen bei Schweinen (22) dadurch, daß das erste Fußwurzelknöchelchen durch eine Kraft, die von unten her drückt, verbogen und in zwei Stücke zerrissen wird. Dabei entstehen zwei Wundflächen, die einander zugekehrt sind. Die beiden Stücke können wieder miteinader verwachsen oder getrennt bleiben. Im letzteren Falle bildet sich an den Wundflächen Knorpel und entsteht zwischen beiden Stücken ein Gelenk. Liegen aber die beiden Stücke weit auseinander, so versucht jedes von ihnen eine überzählige Zehe zu erzeugen. Dies gelingt aber nur dem relativ freieren Stücke. Die Entwicklung der Zehe des anderen Stückes wird durch die Zehe des freien gehemmt. Auf diese Weise entsteht eine überzählige Zehe. Liegen aber beide Stücke sehr weit auseinander, so bildet sich an jedem eine Zehe. Folglich kommen zwei neue überzählige Zehen zustande. Tornier hat für diesen Vorgang die Bezeichung „Epiphysenabscherung“ gewählt.

Hiernach würde die Polydaktylie in die Reihe der Mißbildungen zu rechnen und ihre Entstehung auf eine Ursache aus der ersten Gruppe zurückzuführen sein.

Bei den Tieren scheidet Rubeli drei Gruppen der Polydaktylie:

1. Zur ersten Gruppe gehören die Fälle, in denen überzählige Finger bzw. Zehen durch mechanische Ursachen, durch Spaltung oder Sprossung entstanden sind. Die Ursache sei in den im übrigen normalen Nachbarn zu suchen. Diese Polydaktylie sei nicht erblich und komme oft nur an einer Gliedmaße, allerdings häufiger bei Ungulaten als bei Carnivoren vor. Rubeli rechnet in diese Gruppe auch die überzähligen Zehen beim Schweine, die ausschließlich an der inneren radialen Seite des Fußes ihren Sitz haben.

2. Der zweiten Gruppe wird die erbliche, bilateral symmetrische Polydaktylie zugerechnet, die ihre Entstehung inneren Ursachen verdanke. Hierzu rechnet Rubeli die sog. „doppelte Wolfsklaue“ der Bernhardinerhunde, die zuweilen auch beim ungarischen Schäferhunde, seltener aber bei den anderen Hunderassen beobachtet wird, ferner eine Anzahl der bei Schweinen vorkommenden Mehrzehigkeit und die von Barfurth bei Hühnern gezüchtete Polydaktylie.

3. Die atavistischen Bildungen. Im Laufe der phylogenetischen Entwicklung ist es zu einer Verkleinerung der Zahl der Zehen gekommen. Dadurch, daß gesteigerte funktionelle Anforderungen in gewissen Richtungen eintraten, denen sich die Teile anpaßten, ist nur ein Teil der Zehen erhalten geblieben, während die übrigen entweder rudimentär erhalten blieben oder zugrunde gingen. Hierfür ist das Pferd das beste Beispiel, wie ich bereits oben gezeigt habe. Rubeli bemerkt aber auch, daß bei Huftieren auch eine Vermehrung der Zehen

eintreten könne, ohne daß Atavismus vorliege. Bis jetzt sei es nicht gelungen, eine Abgrenzung zwischen beiden Arten herzustellen. In jedem Falle müsse bei Huftieren zwischen atavistischen und teratologischen Bildungen geschieden werden.

Beurteilung.

Fassen wir das Ergebnis der vorliegenden Betrachtungen zusammen, so kommen für die Polydaktylie beim Rinde im wesentlichen folgende Ursachen in Betracht:

1. Polydaktylie aus mechanischen Ursachen durch Abschnürungen, Einschnitte usw.
2. Polydaktylie beruhend auf Keimesvariation, progressive Polydaktylie.
3. Polydaktylie aus inneren Ursachen als Atavismus, palingenetische Polydaktylie.

Die Gruppe 2 schaltet für die vorliegenden Betrachtungen aus, da sie sich auf Grund der Untersuchung von anatomischen Präparaten allein nicht erkennen läßt, die erforderlichen Beobachtungen über die Vererblichkeit der Polydaktylie bei Haustieren aber nicht vorliegen.

Es bleibt somit bei den einzelnen Fällen nur die Frage zu entscheiden, ob sie der Gruppe 1 oder 3 zuzuzählen sind. Hierbei ist nun aber weiterhin zu beachten, daß das Vorkommen von Rückschlägen auf prähistorische Formen theoretisch zwar möglich, aber andererseits mit Rücksicht auf diese Jahrtausende zurückliegende Periode außerordentlich unwahrscheinlich ist. Aus diesem Grunde werden wir ein Vorliegen atavistischer Formbildung nur dann annehmen, wenn die Abweichung möglichst genau einer Urform des Rinderschlages entspricht; alle anderen Fälle aber werden wir als Mißbildungen betrachten.

Einen guten Anhaltspunkt für die Beurteilung der verschiedenen Formen der Polydaktylie geben uns die von Sußdorf gestellten Anforderungen. Er fordert:

a) für den Nachweis einer atavistischen Polydaktylie

1. Vorhandensein normaler Mittelhand- resp. Mittelfußknochen von der Beschaffenheit derjenigen bei unserem jetzigen Pferde, an deren seitlichen der dreigliedrige oder durch Konaszenz zweigliedrige Finger bzw. Zehe den Sitz hat.

2. Durchgehende Trennbarkeit des ganzen Strahls von den Nebenstrahlen bei vollem Mangel weiterer Mittelhandknochenrudimente neben den zehentragenden.
3. Nach Franck fehlen weitere Zehenrudimente.

b) Zu den Mißbildungen (pathologische Hyperdaktylie) sind zu rechnen die Fälle, bei denen

1. die überzähligen Zehen aus dem einfach veranlagten Strahle hervorgesprossen sind,
2. und daß entweder schon im Bereiche des betreffenden Mittelhand- bzw. Mittelfußknochens oder erst im Bereiche des eigentlichen Fingers oder der Zehe, und neben den regelrecht ausgebildeten oder vielleicht etwas verkrüppelten Handteilen eine mehr oder weniger vollkommene Doppelhand oder -Fuß sich entwickelt hat.

Von diesen Betrachtungen ausgehend, will ich nun versuchen, die von mir beschriebenen Präparate hinsichtlich ihrer Zugehörigkeit zu der einen oder der anderen Form der Polydaktylie zu beurteilen.

Das Präparat I weist zunächst die beiden Hauptklauen — die Zehen 3 und 4 — in normaler Form auf. Medial von diesen haben wir einen Zehenstrahl, dessen einzelne Teile die Größe der regelmäßigen Hauptzehen erreichen und dieselbe Anordnung und Form zeigen. Mit diesem teilweise verschmolzen findet sich noch ein mit zwei Zehengliedern versehenes Metakarpale, das aber bedeutend kleiner ist. Die von ihm gebildete Klaue nimmt die Gestalt und die Lage einer Afterklaue an. Diese Zehe erhält keine Strecksehne, wohl aber heftet sich auf der Volarseite ein schwacher, vom oberflächlichen Beuger ausgehender Sehnenstrang an. Der andere akzessorische Zehenstrahl besitzt eine Strecksehne, die jedoch nur ein Ast der besonderen Strecksehne der dritten Zehe ist. Ihre Versorgung mit Beugesehnen dagegen ist die gleiche wie bei den Hauptzehen. Von der an der lateralen Seite gelegenen Zehe III ist, wie am regelmäßigen Rinderfuße, das rudimentäre Metakarpale in der Form eines normalen Griffelbeines und die zu einer Afterklaue umgebildete Endphalanx vorhanden.

In diesem Falle ist keine von den Formen erreicht, die das Extremitätenskelett im Verlaufe der Stammesentwicklung besessen haben kann. Bei dieser Entwicklung hat sich die fünfte Zehe erst

später als die erste Zehe zurückgebildet. Es müßte also, um zu der Annahme einer atavistischen Bildung zu gelangen, bei dem vorliegenden Falle unbedingt die vollkommene Ausbildung der fünften Zehe verlangt werden.

Das Präparat I ist demnach als eine Mißbildung anzusehen.

An dem Präparat II ist neben den Zehen III und IV an der medialen Seite ein überzähliger selbständiger Zehenstrahl vorhanden, dessen Metakarpale die gleiche Größe wie der der beiden anderen Zehen besitzt und mit diesen nur durch Bänder und nicht fest verbunden ist. Von den zugehörigen, die Größe der normalen erreichenden Phalangen ist das Kronenbein mit dem Klauenbein verschmolzen. Man könnte nun annehmen, daß die überzählige Zehe als die wiederaufgetretene zweite Zehe anzusehen wäre. Dann dürfte aber die mediale Afterklaue nicht mehr vorhanden sein, die doch die Endphalanx der in den übrigen Teilen zurückgebildeten zweiten Zehe darstellt. Eine solche Annahme wäre demnach hinfällig. Die stark ausgeprägte proximale Gelenkfläche des akzessorischen Mittelfußknochens, welche von der des Kanons deutlich getrennt ist und auch etwas höher liegt als diese, läßt darauf schließen, daß eine gelenkige Verbindung mit einem besonderen Karpalknochen vorhanden gewesen ist. Leider war der Karpus nicht mehr an dem Präparat vorhanden.

Ich bin der Meinung, daß dieser Fall dahin gedeutet werden kann, daß aus einem abgesprengten Karpalknochen eine vollkommener Zehenstrahl, der zwischen der dritten und der rudimentären zweiten Zehe liegt, hervorgegangen ist — eine Folgerung, die sich den Ansichten Torniers über das Entstehen der Polydaktylie bei Cervusarten anschließt.

Das Präparat II ist also ebenfalls zu den Mißbildungen zu zählen.

Die Präparate III und IV (Fig. 6 u. 7) stammen, wie schon oben ausgeführt ist, aller Wahrscheinlichkeit nach von einem und demselben Tiere. Beide weisen die gleichen abnormen Erscheinungen auf. Bei ihnen tritt an der medialen Seite eine überzählige Zehe auf, die aus einem Mittelfußknochen und den drei Phalangen besteht. Das Metakarpale zeigt nicht die vollkommene Ausbildung, wie es bei den beiden ersten Präparaten der Fall ist; in seiner proximalen Hälfte ist die Trennungslinie zwischen ihm und dem Metakarpale III fast völlig

verstrichen. Das Fesselbein ist mit dem zugehörigen Metakarpale verschmolzen.

Selbständige Strecksehnen für die überzählige Zehe waren nicht vorhanden. An dem Präparat III erhält diese Zehe von den Beugesehnen nur ein schwaches Sehnenband vom Interosseus, an dem Präparat IV geht von jeder der drei Beugesehnen ein schwacher Ast an die akzessorische Zehe. In beiden Fällen sind sowohl die mediale wie die laterale Afterklaue in der regelmässigen Gestalt und Lage vorhanden.

Die bei der Beurteilung des Präparates II gemachten Ausführungen können auch hier in Anwendung gebracht wenden. Es folgt daraus, daß die Präparate III und IV als Mißbildungen aufgefasst werden müssen.

Die Präparate V, VI und VII erinnern an den von Boas mitgeteilten Fall. An der medialen Seite der vollständig regelmäßig ausgebildeten Hauptstrahlen ist ein Metakarpale II vorhanden, an welches sich zwei Zehenglieder anschliessen, deren letztes die Grundlage der medialen Afterklaue bildet. Boas spricht in diesem Falle von einer vollständigen Ausbildung des Metakarpale II.

Meiner Meinung nach sind derartige Fälle ebenfalls als Mißbildungen aufzufassen.

Anschließend an die Beurteilung der eigenen Fälle von Polydaktylie dürfte es von Interesse sein, die in der Literatur mitgeteilten Fälle einer gleichen Untersuchung zu unterziehen.

Die Mitteilungen sind sehr verschieden zu bewerten, und bei einer großen Anzahl ist eine derartige Beurteilung überhaupt nicht möglich. So müssen von den angeführten 27 Fällen 13 wegen ungenügender oder ungenauer Beschreibung ausgeschieden werden. Es sind das folgende: Gurlt 4. und 5.—11. Fall, Jäger, Sanson und Lavocat 1. 2. und 3. Fall.

Von den übrigbleibenden 13 Literaturangaben möchte ich 3 Fälle zur atavistischen Polydaktylie und 10 Fälle zur teratologischen Polydaktylie rechnen.

In Gurlt's 1. Falle war neben den beiden regelmäßigen Zehen, die teilweise vereinigt waren, an der medialen Seite zwei und an der lateralen Seite ein Zehenstrahl völlig ausgebildet. Dieser Fall — nach der kurzen Beschreibung zu urteilen — ist der einzige, in welchem die typische Fünfzahl erreicht wurde, in einer Vollendung,

wie sie nach der Annahme der Stammesentwicklungslehre bei einem prähistorischen Vorfahren vorhanden gewesen sein kann.

Franck (2. Fall) beschreibt einen Fuß, an welchem ein ausgebildetes Metakarpale II und die drei zugehörigen Phalangen vorhanden sind, während die mediale Afterklaue fehlt. In diesem Falle ist die überzählige Zehe als die zweite anzusehen.

Aehnliche Verhältnisse liegen in dem von Voirin mitgeteilten 2. Falle. Hier ist an beiden Vorderfüßen — ebenfalls bei völligem Fehlen der medialen Afterklauen — ein Metakarpale II mit den zugehörigen Zehengliedern.

In den beiden letzten Fällen läßt das Fehlen der entsprechenden Afterklaue darauf schließen, daß die überzählige Zehe die vollkommen ausgebildete zweite Zehe darstellt.

Diese drei Angaben könnten somit nach der Deszendenztheorie einen Rückschlag auf eine Ahnform, einen Atavismus darstellen. Jedoch ist die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, daß sie auf Keimesvariation beruhend eine progressive Polydaktylie darstellen.

Alle übrigen Fälle sind teratologisch-polydaktyl:

Gurlt; Franck 1. Fall; Boas, Ercolani 1., 2., 3. und 4. Fall; Blanc 1. Fall; Voirin 1. Fall; Cramer 1. Fall.

Bei 23 von den in der Literatur mitgeteilten Fällen finden sich Angaben darüber, welche Füsse eine Vermehrung der Endglieder aufwiesen.

In einem Fall bestand Polydaktylie an allen vier Füßen, 6 mal waren beide Vorderextremitäten und 1 mal beide Hinterextremitäten betroffen. An einer Vordergliedmaße trat die Polydaktylie in 5 Fällen und an einer Hintergliedmaße in 3 Fällen auf. Von den 5 an einer Vordergliedmaße befindlichen Fällen waren 3 an der linken und 2 an der rechten Extremität zu finden. Die an einer Hintergliedmaße auftretenden Fälle waren 2 mal an der linken und 1 mal an der rechten Gliedmaße.

Zusammenstellung der Ergebnisse.

1. Beim Rinde tritt die Polydaktylie teils als Mißbildung, teils als sogenannter Atavismus auf.

2. Die Polydaktylie ist nur dann als Atavismus anzusehen, wenn die überzähligen Zehen die Stelle der beim jetzt lebenden Tier reduzierten Zehen einnehmen und das ganze Extremitätenskelett dem eines prähistorischen Ahnen gleicht. Alle anderen Fälle sind als Mißbildungen zu bezeichnen.

3. Die von mir beschriebenen sieben Fälle sind sämtlich zu den Mißbildungen zu rechnen.

4. Beim Rinde überwiegen die teratologischen Fälle von Polydaktylie bei weitem die atavistischen. Von 13 näher beschriebenen Literaturangaben und 7 eigenen Fällen sind 3 = 15 pCt. atavistisch-polydaktyl und 17 = 85 pCt. teratologisch-polydaktyl.

Literaturverzeichnis.

1) Lindemann, Ueber Polydaktylie beim Einhufer. Inaug.-Diss. Leipzig-Dresden. 1909. — 2) Eberlein, Ueber Polydaktylie beim Pferde. Archiv f. wiss. und prakt. Tierheilk. Bd. 36. Suppl.-B. 1910, S. 72. — 3) Tempel, Zum Vorkommen der Polydaktylie bei unseren schlachtbaren Haustieren. Zeitschr. f. Fleisch- und Milchhyg. 1899. S. 232. — 4) Ellenberger-Baum, Handbuch der vergleichenden Anatomie der Haustiere. 11. Aufl. 1906. — 5) Franck, Handbuch der vergleichenden Anatomie der Haustiere. 3. Aufl. 1892. — 6) Martin, Handbuch der vergleichenden Anatomie der Haustiere. 1904. — 7) Sußdorf, Lehrbuch der vergleichenden Anatomie der Haustiere. Bd. 1. 1895. — 8) Gurlt, Lehrbuch der pathologischen Anatomie Bd. 2. Berlin 1832. — 9) Derselbe, Beschreibung eines Kalbes mit Gesichts- und Schädelspaltung und mit einem mißgestaltetem Körper. Magazin für die ges. Tierheilk. Jahrg. 24. Berlin 1858. S. 224. — 10) Derselbe, Ueber tierische Mißgeburten. Ein Beitrag zur path. Anatomie u. Entwicklungsgeschichte. Berlin 1877. — 11) Franck, Beiträge zu den Fußwurzelknochen und überzähligen Phalangen bei einzelnen unserer Haustiere. Tierärztl. Mitt. Herausgegeben von Hahn 1869. Heft 16. S. 73ff. — 12) Boas, Ueber einen Fall von vollständiger Ausbildung des II. und V. Metakarpale beim Rind. Morpholog. Jahrb. 1890. Bd. 16. — 13) Sanson, Tridaktylie. Bulletin de la Société. 1884. S. 448. — 14) Blanc, La polydactylie chez les mammifères. Journal de méd. vétér. de Lyon. 1893. S. 137. — 15) Lavocat, Exposé méthodique de la polydactylie Révue vétér. 1893. S. 75. — 16) Voirin, Ueber Polydaktylie bei Ungulaten. Mißbildung oder Atavismus. Zeitschr. f. Tiermedizin. 1902. Bd. 6. S. 16. — 17) Cramer, Beiträge zur Kenntnis der Polydaktylie und Syndaktylie. Nova Acta (Abh. der Kaiserl. Leop.-Carol. Deutschen Akad. der Naturforscher.) Bd. 93. Nr. 1. — 18) Ahlfeld, Die Verwachsungen des Amnion mit der Oberfläche der Frucht. Berichte und Arbeiten aus der geburtshilfl. gynäkol. Klinik zu Marburg. 1885—86. Bd. 3. S. 138. — 19) Barfurth, Experimentelle Untersuchungen über die Vererbung der Hyperdaktylie bei Hühnern. Einfluß der Mutter. Archiv f. Entw.-Mech. 1908. Bd. 26. — Einfluß des Vaters. Ebenda 1909. Bd. 27. — 20) Derselbe, Die experimentelle Regeneration überflüssiger Gliedmaßenteile (Polydaktylie) bei den Amphibien. Archiv f. Entw.-Mech. 1894. Bd. 1. — 21) Tornier, Ueber Hyperdaktylie, Regeneration und Vererbung mit Experimenten. Archiv f. Entw.-Mech. Bd. 3. S. 470ff. — 22) Derselbe, Entstehen eines Schweinehinterfußes mit fünf Zehen und der Begleiterscheinungen. Archiv f. Entw.-Mech. 1902. B. 15. — 23) Derselbe, Ueber Operationsmethoden, welche sicher Hyperdaktylie er-

zeugen, mit Bemerkungen über Hyperdaktylie und Hyperpedie. Zool. Anzeiger. 1897. — 24) Derselbe, Experimentelles und Kritisches über tierische Regeneration. Teil 6—10. Sitz.-Ber. d. Ges. naturf. Freunde zu Berlin. 1906. S. 281 bis 286. — 25) Derselbe, Ueberzählige Bildungen und die Bedeutung der Pathologie für die Biontotechnik. Verhandl. d. V. Internat. Zoologen-Kongr. Berlin 1911. — 26) Ziegler, Lehrbuch der allgemeinen Pathologie u. pathologischen Anatomie. — 27) Taylor, The significance of supernumerary digits. The Veterinary Journal. 1901. — 28) Marchand, Mißbildungen. Eulenburgs Realenzyklopädie der ges. Heilk. IV. Aufl. Berlin 1910. Bd. 9. S. 722ff. — 29) Kitt, Lehrbuch der pathologischen Anatomie der Haustiere. Stuttgart 1900. Bd. 1. S. 95ff. — 30) Gegenbaur, Kritische Bemerkungen über Polydaktylie als Atavismus. Gegenbaur's Morphol. Jahrb. Leipzig 1880. Bd. 6. S. 584ff. — 31) Derselbe, Ueber Polydaktylie. Gegenbaur's Morphol. Jahrb. Leipzig 1888. Bd. 14. S. 394ff. — 32) Albrecht, Ueber den morphologischen Wert überzähliger Finger und Zehen. Centralbl. f. Chir. 1886, Nr. 24, S. 105. — Kohlmann, Handskelett und Hyperdaktylie. Verhandl. der anat. Ges. Würzburg 1888. — 34) v. Bardeleben, Beitrag zur Morphologie des Hand- und Fußskeletts. Sitzungsber. der Jenaer Ges. f. Med. u. Naturwissensch. 1885. S. 84. — 35) Derselbe, Ueber neue Bestandteile der Hand- und Fußwurzel der Säugetiere, sowie die normale Anlage von Rudimenten, „überzähliger" Finger und Zehen beim Menschen. Ebenda, S. 27. u. 149. — 36) Zander, Ist die Polydaktylie als teromorphe Varietät oder als Mißbildung anzusehen? Virchow's Arch. 1891. Bd. 215. S. 453. — 37) Ballowitz, Welchen Aufschluß geben Bau und Anordnung der Weichteile hyperdaktyler Gliedmaßen über die Aetiologie und die morphologische Bedeutung der Hyperdaktylie des Menschen. Virchow's Arch. 1904. Bd. 178. S. 1ff. — 38) Derselbe, Das Verhalten der Muskeln und Sehnen bei Hyperdaktylie des Menschen im Hinblick auf die Aetiologie dieser Mißbildung. Verhandl. der anat. Ges. in Jena 1904. — 39) Derselbe, Ueber hyperdaktyle Familien und die Vererbung der Vielfingerigkeit des Menschen. Archiv f. Rassen- und Gesellschaftsbiologie. 1904. Jahrgang 1. S. 347. — 40) Derselbe, Ueber die Hyperdaktylie des Menschen. Klin. Jahrb. Bd. 13. Jena 1904. — 41) Schwalbe, Ueber Extremitätenmißbildungen (Spalthand, -fuß; Syndaktylie, Adaktylie, Polydaktylie). Münch. med. Wochenschr. 1906. 53. Jahrg. S. 493—496. — 42) Rabl, Gedanken und Studien über den Ursprung der Extremitäten. Zeitschr. f. wissensch. Zoologie. 1901. Bd. 70. — 43) Brandt, Vergleichende anatomische Untersuchungen über die Griffelbeine [Ossa calamiformia der Wiederkäuer (Ruminantia)]. Zoologischer Anz. 1888. Bd. 11. — 44) Freund, Die Hyperdaktylie. Zeitschr. f. Tiermed. 1906. Bd. 10. — 45) Ercolani, Della polidattilia nei mammiferi. Giornale di Anat. Fisiol. et Patol. degli animali. 1882/83. — Klausner, Ueber Mißbildungen der menschlichen Gliedmaßen und ihre Entstehungsweise. Wiesbaden 1900. — 47) Wiedersheim, Der Bau des Menschen als Zeugnis für seine Vergangenheit. 3. Aufl. Freiburg 1902.

IX.

Entschädigung der Hunde nach dem Viehseuchengesetz.

Von

M. Reuter (Nürnberg),
Königl. Bezirkstierarzt a. D.

Das Seuchengesetz setzt eine obligatorische von Reichs wegen angeordnete Entschädigung für getötete oder gefallene Haustiere fest, sowie eine fakultative, von welcher nach Landesrecht, also nur auf dem Wege der Gesetzgebung der Einzelstaaten Gebrauch gemacht werden kann. Unter die fakultativ zu gewährende Entschädigung würden auch die auf polizeiliche Anordnung getöteten Hunde und Katzen fallen. Allein da die Bundesstaaten von diesem ihnen nach dem Reichsgesetz eingeräumten Recht einen Gebrauch nicht gemacht, im Gegenteil mit Gesetzeskraft sogar ausdrücklich festgesetzt haben, daß für Hunde und Katzen eine Entschädigung vom Staate nicht geleistet wird, ist die einschlägige oder fakultative Entschädigungsleistung für diese Tierarten gegenstandslos geworden. Die Motive zum ursprünglichen Seuchengesetze, deren Standpunkt auch heute noch in vorwürfiger Frage maßgebend ist, rechtfertigen die Versagung der Entschädigung für die aus Anlaß der Maßregeln gegen die Tollwut getöteten Hunde und Katzen in folgender Weise: „Diese Bestimmung (§ 71 Ziff. 3 des Gesetzes) erstreckt sich nicht nur auf die wirklich mit der Tollwut behafteten oder der Seuche verdächtigen, sondern auch auf alle bei Gelegenheit oder in Zusammenhang mit einem Ausbruche der Tollwut getöteten Tiere der bezeichneten Art; sie rechtfertigt sich teils durch den geringen Wert dieser Tiere, teils dadurch, daß die Feststellung des gemeinen Wertes derselben meist schwierig sein und leicht zu „willkürlichen“ Schätzungen Anlaß geben würde. Aus denselben Gründen lassen auch andere Gesetzgebungen in diesem Falle eine Entschädigung nicht eintreten.“ Bei der erstmaligen Beratung des Gesetzes im Reichstage wurde von dem Abg. von Behr-Behrenhoff auch die fakultative Entschädigungs-

versagung für Hunde — was übrigens mit der tatsächlich eingetretenen Rechtslage identisch geworden wäre, — verlangt, so daß also eine staatliche Entschädigung für diese Tierspezies unmöglich gewesen wäre. Zur Begründung dieses Antrages wurde bemerkt: „Das preußische Seuchengesetz enthalte eine solche Bestimmung wie die vorgeschlagene — dasselbe hatte jedoch nur die Versagung der Entschädigung aus der Staatskasse im Auge, eine anderweitige wäre immerhin möglich gewesen — nicht; dasselbe lasse für Hunde und Katzen überhaupt keine Entschädigung zu. Es sei nicht abzusehen, weshalb für das Reichsgesetz eine andere Bestimmung wünschenswert sein sollte, die Motive — wie sie oben erwänt sind — seien hierüber nicht klar. Der Entschädigungswert für Hunde und Katzen lasse sich nicht feststellen, derselbe sei zu gering, und es würde zu große Schwierigkeiten und Kosten verursachen, wenn man zum Zwecke einer Abschätzung der Tiere eine Kommission zusammenberufen wollte; diese Kosten würden in den meisten Fällen den Wert der Tiere übersteigen. Außerdem werde bei Festhaltung der Regierungsvorlage die Stellung sehr vieler, doch zumeist voraussichtlich erfolgloser Anträge auf Entschädigung zu erwarten sein". Hiergegen wurde vom Regierungskommissar geltend gemacht, daß, wenn auch der Wert von Hunden und Katzen gewöhnlich „nicht" zu bestimmen sei und eine Entschädigung für diese Tiere „in der Regel" nicht gewährt werde, doch es angezeigt erscheine, die Möglichkeit einer Entschädigung zu gewähren, weil es sich doch unter Umständen um wertvolle Tiere handeln könne, und die Polizeibehörde selbst Anstand nehmen werde, solche Tiere töten zu lassen, wenn sie für dieselben eine Entschädigung nicht gewähren dürfe. Letztere Eventualität ist während einer 35jährigen Wirksamkeit des Gesetzes nicht eingetreten. Die Polizeibehörde kann sich auch tatsächlich bei der Tötungsanordnung in den Fällen, in denen dieselbe das Gesetz vorschreibt, nicht vom „Wert" der Tiere leiten lassen, also eine Art von Klassenjustiz inszenieren und damit eine dem öffentlichen Interesse, wie auch der Seuchenbekämpfung zuwiderlaufende Gesetzeshandhabung beobachten. Man könnte eher behaupten, daß die Nichtentschädigung der Hunde ein Ansporn für die möglichst extensive Tötungsverfügung sein würde.

Als nun über die obligatorische Versagung einer Entschädigung für Hunde und Katzen im Reichstage verhandelt wurde, lagen wie schon bei der ursprünglichen Gesetzesberatung auch späterhin öfters Petitionen um Beseitigung der fakultativen Gewährung und Umänderung

der Bestimmung in eine obligatorische Zuerkennung für diese Tiere vor (so zuerst vom kynologischen Verein und vom Tierschutzverein in Dresden). Diese hatten gebeten, die fakultative Entschädigungsversagung als „zu scharf" abzulehnen. Das gegenwärtige Seuchengesetz hat sogar den Rahmen der Entschädigungsversagung für Hunde und Katzen erweitert inbezug auf § 12, indem es auf Seite 91 seiner Denkschrift sagt: „Ein Grund, für diesen letztgedachten Fall, d. h. sofern nur durch die Zerlegung des Tieres eine Seuche und zwar die Tollwut festzustellen ist, die Versagung der Entschädigung auszuschliessen, liegt nicht vor".

Die heutige Zeit, in welcher der Hund zu einer Geltung gekommen ist, wie wohl noch niemals in der Geschichte, ist dazu angetan, zu prüfen, ob der seit der Edierung des Seuchengesetzes für die Versagung einer staatlichen Entschädigung der getöteten Hunde und Katzen eingenommene Standpunkt in rechtlicher, wie tatsächlicher Hinsicht noch haltbar ist. Das Gesetz stellt Hunde und Katzen auf gleiche Stufe. Größere Gegensätze, wie dies ja auch sprichwörtlich ist, können sowohl nach Art, Charakter und Benutzung als auch in wirtschaftlicher Hinsicht im Verkehr mit dem Menschen kaum angetroffen werden, und diesem Gegensatze hätte auch von Anfang die einheitliche Seuchengesetzgebung Rechnung tragen sollen. Der in der Denkschrift zum Ausdruck gelangte Standpunkt trifft auch heute für Katzen noch voll und ganz zu. Der Wert der Katzen ist tatsächlich meist ein ganz geringer, zum mindesten ist die Festsetzung des gemeinen, also orts- und verkehrsüblichen Wertes — nur um einen solchen und nicht etwa um einen Liebhaber- oder imaginären Wert handelt es sich nach dem Gesetze — für Katzen meist „schwierig" und „leicht zu willkürlicher Einschätzung" geeignet. Wesentlich anders verhält es sich aber mit der Wertfeststellung der Hunde. Hier treffen heutzutage diese Voraussetzungen der Gesetzesbegründung entweder gar nicht oder nur in ganz beschränktem Maße und in überaus seltenen Fällen zu. Der Hund von heute ist in den allermeisten Fällen ein bestimmtes Wertobjekt. In demselben ist somit ein mehr oder weniger hoher Kapitalbetrag investiert. Dieser allein gibt schon dem Tiere einen „gemeinen" Wert. Seit dem Jahre 1880 bewegt sich die Hundehaltung in Deutschland in ganz anderen Bahnen. Es hat sich eine Qualitäts- und Gebrauchszucht für Hunde herausgebildet, und in den Hundebeständen ist nunmehr auch ein sehr bedeutendes Nationalvermögen festgelegt. Durch die im Laufe der Zeit

ins Leben getretenen kynologischen Verbände wurde ein geordnetes Zuchtverfahren erreicht und der Wert eines Hundes in erster Linie nach seiner Leistungsfähigkeit und in zweiter nach seiner Rassereinheit festgelegt. Allerdings spielt auch die Zucht in sportlicher Hinsicht, sowie der sogenannte Luxushund eine grosse Rolle. Und gerade hier sind sehr große Summen aufgewendet. Die kynologischen Verbände, nämlich die sogenannte Delegiertenkommission für Reinzucht aller möglichen Hunderassen, das Kartell für die Spezialklubs, bei welchem immer nur eine bestimmte Rasse in einem Verein vertreten sein darf, und der Gebrauchshundezuchtverband für Vorstehhunde haben im Laufe der Zeit Sinn und Verständnis für die Veredelung in der Hundezucht zu erwecken vermocht. Dadurch wurde auch das „Fixkötertum" immer mehr verdrängt. Diese kynologische Sportsbewegung hat selbst auf den Schlachtfeldern Trophäen errungen. Phänomenal sind die Leistungen der deutschen Sanitätshunde, in manchen Stücken geradezu würdig, den heroischen Taten unserer Krieger an die Seite gestellt zu werden. Nach den Mitteilungen des Vereins für Sanitätshunde in Braunschweig ist es einmal vorgekommen, daß einer seiner Hunde in den Karpathen mit seinem Führer an einem Trupp von toten Kriegern vorbeigekommen ist, welche eben beerdigt werden sollten. Dem Führer fiel auf, daß der betreffende Hund auffallend lange hinter ihm zurückblieb. Schließlich kam er an, verwies aber seinen Herrn nach der Spur zu einem „toten" Krieger. Dieser kehrte infolgedessen um, und der Hund wich nicht von dem „Toten". Bekannt ist, daß gut abgerichtete Sanitätshunde sehr genau zwischen Lebenden und Toten zu unterscheiden vermögen und sich daher bei Toten nicht weiter aufhalten. Der Führer ließ infolgedessen den Krieger zum Arzt schaffen. Dieser stellte „Starrkrampf" fest und der Mann kam nunmehr ins Lazarett statt in die Grube. Solche Tiere wären wahrhaftig wert, wenn einst siegreich unsere tapferen Soldaten den Einzug in die Heimat halten, in demselben auch vertreten zu sein, geschmückt die Stirn mit deutschem Eichenlaub und nicht mit dem italienischen Lorbeer.

Nachdem sich die deutschen Sanitäts- und Polizeihunde hauptsächlich aus den Schäferhunden rekrutieren, berührt es komisch und ist es nur durch die den Franzosen infolge der allgemeinen Psychose dieses Volkes gegen die Deutschen eigene Verblendung zu erklären, wenn Tagesblätter in Frankreich sich folgenden Unsinn über die deutschen Hunde leisten:

„Es gibt kein Handels- oder Industrieerzeugnis aus irgend welchem Weltteil, das die Deutschen nicht durch ihre erbärmliche Similiware zu ersetzen versucht haben. Die Verbreitung solcher „made in Germany-Schundwaren“ erstreckte sich sogar auf die Tierzucht, und so haben seit einem Dutzend von Jahren deutsche Händler massenhaft sogenannte „deutsche Schäferhunde“ ins Ausland ausgeführt. Nach Frankreich kamen diese Hunde zunächst unter dem schüchternen Namen: „Hunde aus dem Münstertal“, und da sie billig waren und verschiedene Snobs Gefallen daran fanden, kamen sie bald in Mode. Die deutschen Hundezüchter nahmen sofort die Gelegenheit wahr und führten immer größere Mengen solcher Tiere in unser Land ein. Der Erfolg war so groß, daß der Vorstand eines der größten deutschen Hundezüchtervereine eines Tages in seinem Vereinsblatt schrieb: Die Hunde zweiter Klasse bilden unsere Aufzucht B, Aufzucht A behalten wir für uns selber. Die Aufzucht B genügt dagegen für die Franzosen, die sie ihrem famosen Pulver an die Seite stellen können, das die gleiche Bezeichnung trägt. Seit Kriegsausbruch haben die französischen Händler mit solchen deutschen Hunden sich bemüht, die Herkunft der Tiere zu verschleiern, und der Wunsch, sie bald los zu werden, führte dazu, daß man ihnen den Namen „Elsässerhunde“ gab. Dieser Betrug kann aber niemand über den wahren Sachverhalt täuschen. Ob sie nun aus dem Münstertale stammen oder anders woher, sie sind und bleiben unerwünschte Gäste, aus demselben Grund wie ihre deutschen Züchter. Launisch, nervös, eigensinnig und als Nutztiere kaum zu gebrauchen, sollten diese Hunde nie mehr in Vergleich gestellt werden mit den guten französischen Hunden.“

Dieser Feldzug gegen die deutschen Schäferhunde reiht sich würdig den englischen Entrüstungskundgebungen gegen die Dackel an. Wie lächerlich derartige Hetzereien wirken, dafür fehlt wohl französischen wie englischen Zeitungsschreibern jedes Gefühl.

Die Schwierigkeit der Wertfeststellung für Hunde, wie sie das Seuchengesetz annimmt, besteht heute nicht mehr. Noch niemals hat sich eine solche bisher im Zivilprozeßverfahren ergeben. Infolge der hohen Steuern, der kostspieligeren Ernährungsweise der Hunde, der teuren Preise für die Anschaffung, der polizeilichen Vorschriften über das Halten der Hunde und der sehr einschneidenden Maßregeln gegen die Tollwut sind im Laufe der Zeit viele geringwertige Hunde von der Bildfläche verschwunden. Die immer mehr an Boden gewinnende Gebrauchshundezucht, für welche vom Guten nur das Beste als Zuchtmaterial im Sinne der züchterischen Vereinsbestrebungen ausgewählt werden soll und bei der in dem Typus oder Aeußeren des Tieres sich auch die Leistungsfähigkeit ausprägt, machte auch eine zuverlässigere Beurteilung der Hunde nach ihrem Wert und eine strenge Scheidung von weniger wertvollen und sogenannten Luxushunden möglich. Mit der Erweiterung der Gebrauchsfähigkeit des Hundes stieg auch dessen Wert. Das Viehseuchengesetz kennt als Gebrauchshunde nur die

„Ziehhunde“ — in manchen Bezirken Deutschlands ist aber merkwürdigerweise das Einspannen der Hunde durch Polizeiverordnung verboten und diese Hunde bewähren sich sogar im Kriege (Belgien, Karpatenfeldzug) —, die „Hirtenhunde“ und die „Jagdhunde“, früher auch die nunmehr mit Recht verpönten „Fleischerhunde“. Die Hunde des öffentlichen Sicherheitsdienstes, die sogenannten „Polizeihunde“, die im Heeresdienst stehenden „Wach-“, „Melde-“, „Begleit-“ und namentlich „Sanitätshunde“, welch letztere geradezu staunenswerte Leistungen vollbringen, weder durch eine technische Einrichtung, noch durch Menschen ersetzt werden können, sind im Gesetze nicht berücksichtigt. Ebensowenig sind auch die Wach- und Einödshunde der in entlegenen Ortschaften, waldreichen Gegenden wohnenden Besitzer als Gebrauchs- beziehungsweise Bedürfnishunde anerkannt, wie denn die Gesetze und Verordnungen über die Erhebung einer Gebühr für das Halten von Hunden einen Unterschied zwischen Bedürfnis- und Luxushunden nicht machen. Tatsächlich ist es auch oft schwer, hier eine bestimmte Grenze zu ziehen. Die Einödshunde, als welche nach dem einschlägigen bayerischen Gesetze die in über 100 m von jedem fremden bewohnten Gebäude entfernt gehaltenen Hunde von Einzelhäusern oder kleineren Ortschaften gelten, genießen aber den Satz der niedrigsten Steuergebühr. Diesen werden auch gleichgestellt die Schäferhunde und je ein Hund eines Berufsjägers, weil von denselben anzunehmen ist, daß sie sich den größten Teil des Jahres im Freien, somit über 100 m von bewohnten Gebäuden entfernt befinden, also die Qualität eines Einödshundes besitzen. Damit ist aber auch schon dem Charakter als Bedürfnis- oder Gebrauchshund Rechnung getragen. Sind schon durch diese gesetzlichen Feststellungen bei den Hunden die Eigenschaften von Wertobjekten als Bedürfnis- und Gebrauchstiere anerkannt, und bedenkt man, daß im Deutschen Reich bisher alljährlich über 400000 Jagdscheine gelöst werden, somit auch ein sehr bebeudendes Kontingent von im Dienste eines Kulturzweiges stehender Hunde in Betracht kommt, so ist in der neuesten Zeit durch die Verwendung des Hundes im Heeresdienst und für die öffentliche Sicherheit der Gebrauchshund in dem Maße gestiegen, daß diesem gegenüber nur ein geringer Teil der Hunde als eigentliche Luxustiere in Deutschland in Betracht kommt. Und selbst diese können oft ihren Herren noch sehr wertvolle Dienste leisten. Deutschland besitzt im Verhältnis zu seiner Bevölkerung ohnehin die wenigsten Hunde von allen Ländern. Die englische Sportzeitschrift „The field“ vom Jahre 1915 berechnet

auf Grund der Steuerlisten die Zahl der Hunde für England auf über 4 Millionen, für Frankreich auf 3375000 und für Deutschland auf 1100000. Das Blatt bemerkt aber gleichzeitig, daß Deutschland die meisten und bestausgebildeten Sanitätshunde besitze; für Rußland werden die letzteren nur mit etwa 700 Stück angegeben. — Von einer „Hundeplage“ wird man wohl nicht leicht mehr sprechen können. Eine Verringerung dieser Tiere hielt man nach den Motiven mancher Landesgesetze zum Seuchengesetz als im öffentlichen Interesse gelegen und begründete damit die Entschädigungsverweigerung für die auf polizeiliche Anordnung getöteten Hunde, auch wenn sich dieselben bei der Zerlegung seuchenfrei erwiesen haben. Heute ist auch dieser Standpunkt nicht mehr aufrecht zu erhalten. Außerdem sind die polizeilichen Bestimmungen hinreichend, um Gefahren und Schädigungen von Seiten der Hunde wirksam zu begegnen.

Nach dem Seuchengesetz kann beziehungsweise muß die Tötung von Hunden polizeilich angeordnet werden mit der Wirkung einer Entschädigungsverweigerung:

I. Wenn die Zerlegung eines Hundes zur Feststellung, ob Tollwut vorliegt oder nicht, erforderlich ist (§ 12).
II. Wenn Hunde der Tollwut verdächtig erscheinen (§ 34).
III. Wenn der Verdacht besteht, daß Hunde mit wutkranken oder der Seuche verdächtigen Tieren in Berührung gekommen sind (§ 39).
IV. Wenn Hunde während einer aus Anlaß von Tollwut oder Verdacht auf dieselbe angeordneten Sperre ohne mit einem sicheren Maulkorb versehen oder ohne Leinenführung betroffen werden (§ 40).

Tollwut ist bei aufgeworfenem Verdachte nur durch die Tötung des Hundes feststellbar. Mit zahllosen Krankheiten und anderweitigen veränderten Zuständen im Benehmen der Tiere ist die Tollwut oft zu verwechseln. Die allermeisten Verdachtsfälle auf Tollwut sind glücklicherweise unbegründet. Gegenüber keiner anderen Tierseuche hat aber die Polizeibehörde im Interesse der Seuchenfeststellung mehr von der Tötungsbefugnis Gebrauch zu machen als gegen die Tollwut und dabei handelt es sich nur äußerst selten um wirkliche Tollwut. Die Opfer, welche nach Ziffer I die Hundebesitzer im öffentlichen Interesse zu bringen haben, können demnach sehr bedeutende sein, ohne daß dieselben hierfür eine Prämie oder Gegenleistung erhalten.

Die gleichen Gesichtspunkte treffen auch für Ziffer II zu.

Ferner genügt, ohne daß Tollwut in Wirklichkeit vorliegt, der bloße — begründete, wie unbegründete — Verdacht, nachdem ein weitläufiges Ermittelungsverfahren kaum eingeleitet wird, zur Anordnung der Tötung, wenn Hunde mit angeblich der Tollwut verdächtigen Tieren in „Berührung" gekommen sind oder nur gekommen sein können. Infolgedessen wird auch nach Ziffer III sehr häufig die Tötung von Hunden zu erfolgen haben, ohne daß in Wirklichkeit Tollwut oder eine andere ihrer Art und dem Grade nach unheilbare und absolut tödliche Krankheit vorliegt.

Endlich ist nach Ziffer IV (allerdings mehr Ermessungsfrage als obligatorische Verpflichtung für die Polizeibehörde) die Tötungsanordnung im weitgehendsten Rahmen zulässig, wenn während einer Hundesperre und zwar ohne daß Tollwut überhaupt festgestellt, beziehungsweise der aufgeworfene Seuchenverdacht bestätigt wird, indem zunächst nur in prophylaktischer Hinsicht diese Maßregel getroffen ist, nicht strikte nach der Vorschrift Hunde gehalten werden und dieselben auf unvorhergesehene Weise sich ihrer Einschränkungen entledigen. Bei der Lebensweise dieser Tiere, welche der Besitzer nicht immer in gleicher Gewalt wie seine übrigen Haustiere haben kann, ist oft beim besten Willen eine derartige Verfehlung gegen die polizeilichen Vorschriften nicht zu verhüten. Und diese Fahrlässigkeit kann mit dem Tode der Tiere bestraft werden. Eine solche Maßregel wirkt natürlich um so einschneidender und verletzender für die Hundebesitzer, wenn hinterher die getroffene Maßregel infolge negativen Ergebnisses der Tollwutimpfung auf Kaninchen als zwecklos und ungerechtfertigt sich erweist und Tollwut gar nicht vorgelegen hat. Es ist daher naheliegend, daß die Hundebesitzer in Ermangelung einer Gegenleistung, wenn sie der Allgemeinheit durch die Tötung ihrer Hunde Opfer bringen sollen, die Maßregeln vielfach zu umgehen suchen und damit den Vollzug des Gesetzes erschweren. Den Wert der Entschädigung für die Seuchentilgung überhaupt sehen denn auch die Motive in dem erfolgreichen Bestreben der Verheimlichung von Seuchenausbrüchen und der Uebertretung der Schutz- und Tilgungsmaßregeln durch die Inaussichtstellung von Entschädigungen entgegen zu wirken. Die staatliche Entschädigung hat sich bisher als ein sehr wirksames Prinzip in der Seuchentilgung erwiesen. Sie stellt in der Hauptsache eine Belohnung für die Befolgung der aus Anlaß des Seuchen- oder Verdachtsfalles vorgesehenen Maßregeln dar. Die Entschädigungspflicht

ist die kräftigste Gegnerin, die Besiegerin der Seuchenverheimlichung, dieses Grundübels in der Veterinärpolizei. Wenn der Tierbesitzer weiß, daß er für die Verluste entschädigt wird, welche die polizeilichen Eingriffe in seinem Besitzstand herbeiführen, so wird er den gesetzlichen Bestimmungen rascher und freudiger nachkommen als infolge der Strafandrohung allein, auch die ihm auferlegten Schutz- und Tilgungsmaßregeln leichter und präziser ausführen, wenn von deren Erfüllung die Gewährung der Entschädigung mit abhängig ist. Dies gilt wie gegenüber den Seuchen überhaupt auch in Hinsicht auf die Tollwut. Gerade dieser gegenüber, bei der die Maßregeln oft wenig dem Volksempfinden entsprechen und namentlich für die Besitzer von Gebrauchs-(Jagd-)Hunden sehr lästig erscheinen, werden oft in der raffiniertesten Weise die seuchengesetzlichen Vorschriften umgangen. Manche Maßregel hätte gekürzt und erleichtert werden können und mancher angebliche Tollwutverdachtsfall hätte eher geklärt werden können, wenn dem Besitzer des Hundes im Tötungsfalle eine Entschädigung in Aussicht gestanden hätte. Verfasser wäre in der Lage, hierfür sehr drastische Beispiele vorzubringen. Diese gegenüber den übrigen Haustieren bestehende Rechtsungleichheit der Hunde wäre daher auch in seuchenpolizeilicher Hinsicht für die Folge nicht mehr zu befürworten. Die tatsächliche Seite, die bestimmte Wertfestsetzung eines getöteten Hundes bereitet, wie bereits nachgewiesen, ohnehin keine Schwierigkeiten mehr.

Die Tollwut ist die einzige im Viehseuchengesetz enthaltene Seuche der Hunde, und zugleich die fürchterlichste Krankheit der Menschen und Tiere. Die meisten tödlichen Seuchen der Haustiere und auch manche nicht absolut tödliche werden nach dem Gesetze entschädigt. Sie bilden eine allgemeine Gefahr, welcher durch die Tötung begegnet werden kann. Die Tollwut als solche würde, weil dieselbe nach § 71 Ziff. 1 des Gesetzes eine unheilbare und nach ihrer Art und dem Grade absolut tödliche Krankheit ist, sowohl bei den Hunden als auch bei den anderen Haustieren im Falle der Tötung wie des natürlichen Eingehens nicht entschädigungspflichtig sein. Ein Rechtsgrund hierfür kann, nachdem weit harmlosere und für das öffentliche Interesse viel weniger belangreiche Seuchen, wie Lungenseuche, Rotz, Milzbrand, Rauschbrand, Maul- und Klauenseuche, selbst äußerlich erkennbare Tuberkulose der Rinder entschädigt werden, für diese Verweigerung um so weniger erbracht werden, als doch niemals ein Tierbesitzer für die Infektion seiner Bestände durch Wut verantwortlich

gemacht werden kann, die Entstehung derselben begünstigen würde, im Gegenteil der Ausbruch mehr wie bei jeder anderen Seuche außerhalb seines Machtbereichs gelegen ist. Hier sollte der Tierbesitzer die Prämie der Entschädigung sogar mit größerer Berechtigung wie bei jeder anderen Seuche erhalten. Er hat unverschuldet ein unter Umständen schweres Unglück für sich und vielleicht auch für andere zu ertragen gehabt; durch die Tötung oder durch das Eingehen des wütigen Tieres wurde weiteres Unheil verhütet. Mit der Erweiterung der Reichsgrenzen nach Osten wird diese Frage wohl akut werden. Rußland ist ein Hauptinfektionsherd für die Tollwut. Fast alle Eruptionen im Deutschen Reiche sind auf eine Einschleppung vom Osten her zurückzuführen. Man nimmt sogar an, daß in Rußland, wo die Tollwut nicht ausgeht und dieselbe unter den Wölfen oft ohne die Möglichkeit einer Infektion von Seiten der Haustiere bzw. Hunde grassieren kann, diese Seuche spontan entsteht. Mit einer erhöhten Seuchengefahr ist daher für die Folge zu rechnen. An der Ostfront sind denn auch, wie nicht anders zu erwarten, Tollwutfälle bei Sanitäts- und Kriegshunden schon vorgekommen.

Uebrigens wäre die polizeiliche Anordnung der Tötung für Hunde außer bei Tollwut auch im sanitären Interesse gegenüber der Tuberkulosegefahr gelegen. Hierzu ist bis jetzt die Polizeibehörde nicht befugt, weil nur die Tuberkulose des Rindes einer staatlichen Bekämpfung unterstellt ist. Nun hat der französische Veterinärgelehrte Cadiot im Jahre 1913 in einer Sitzung der Akademie der Wissenschaften zu Paris nachgewiesen, daß in Frankreich, namentlich in Paris und in den Arbeiterzentren der Großstädte die Tuberkulose der Hunde sehr stark verbreitet ist. Nach dessen Anschauung ist auch die ebenso starke Verbreitung dieser Krankkeit unter den Menschen auf eine Infektion von Seite der Hunde zurückzuführen. Dieselbe wird auf enge Wohnräume, Kohabitation von Menschen mit Hunden, namentlich auf intimen Verkehr zwischen solchen zurückgeführt. In Deutschland ist die Tuberkulose der Hunde noch eine seltene Krankheit. Für die Rindertuberkulose ist der Hund gar nicht empfänglich. Hingegen kann sich der Hund durch das Auflecken der Sputa schwindsüchtiger Personen wohl infizieren, auch durch vertrauten Verkehr mit solchen Kranken. Derartig infizierte Hunde können unter Umständen die Tuberkulose auf andere Tiere und die Menschen übertragen. Die Möglichkeit einer Ansteckung in reziprokem Verhältnisse zwischen Mensch und Hund ist ohnehin vorhanden, weil bei den Tuberkuloseformen der gleiche Bacillus als Erreger eigen ist.

Um Gefahren zu begegnen, wäre auch hier wie gegenüber der Tollwut die polizeiliche Tötung der der Tuberkulose verdächtigen Hunde am Platze und zwar um so mehr, als nur auf diese Weise die Tuberkulose mit Sicherheit festgestellt werden kann. Die Tötung solcher Tiere kann also in sanitärem Interesse gelegen sein. Das Viehseuchengesetz ist nur zur Bekämpfung übertragbarer Krankheiten der Haustiere bestimmt, allein es hat auch Gefahren abzuwenden, insofern solche den Menschen durch die Viehseuchen bedrohen. Demnach wäre die Tötungsanordnung auch gegenüber der Tuberkulose der Hunde, jedoch mit der Entschädigungsleistung wie bei der Rinderspezies nach Maßgabe des Gesetzes begründet.

Der hohe Wert der heutigen Hunde, die geradezu phänomenalen Leistungen unserer Kriegs-, Sanitäts- und Polizeihunde haben dem Vernehmen nach die kynologischen Verbände Deutschlands veranlaßt, beim Bundesrat und Reichstag dahin vorstellig zu werden, daß die bisher bestandene Rechtsungleichheit in bezug auf bedingungslose Tötung und bisher niemals eingetretene Entschädigung der Hunde beseitigt und demgemäß die in § 71 Ziff. 3 des Gesetzes vorgesehene Versagung der Entschädigung durch Streichung der Worte „**Hunde und**“ aufgehoben wird. Dieselbe würde dann nur für Katzen zu bestehen haben, während für Hunde die Entschädigungsleistung von Seiten des Staates nach Maßgabe des Gesetzes dann obligatorisch wäre.

In Anbetracht der wirtschaftlichen Lage und der großen Bedeutung der Hundehaltung für Kriegszwecke, auch nach dem Kriege, mit Rücksicht auf die stete Kriegsbereitschaft und dementsprechend sich für Kriegszwecke noch mehr als bisher gestaltende Zuchtrichtung — si vis pacem, para bellum! — wäre der Petition der kynologischen Verbände der wohlverdiente Erfolg zu wünschen.

Wenn auch zur Zeit wichtigere Dinge das deutsche Volk beschäftigen, so darf doch erwartet werden, daß der getreue Vierfüßler nach dem Kriege, also in der Friedenszeit, nicht vergessen wird und ganz besonders in Hinsicht auf das, was dieses Tier auch im Felde zu leisten vermag — vielleicht ist noch mit mancher Erweiterung des Rahmens seiner Verwendung für Kriegszwecke zu rechnen — als ein Wertobjekt für seinen Herrn auch im Vollzuge des Seuchengesetzes beurteilt und daher die exzeptionelle Behandlung gegenüber den anderen Haustieren beseitigt wird.

X.

Aus dem pathologischen Institut der Kgl. Tierärztlichen Hochschule zu Berlin
(Direktor: Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. Schütz).

Die Bedeutung der neueren Komplementablenkungsmethoden für die Serodiagnose der Rotzkrankheit.

Von

Dr. **O. Waldmann,**
Wissenschaftlicher Hilfsarbeiter am pathologischen Institut der Tierärztlichen Hochschule in Berlin.

Von allen serodiagnostischen Methoden hat wohl keine eine so eingehende Bearbeitung gefunden wie die Komplementablenkungsmethode. Dabei bewegte sich die Forschung in zwei Richtungen. Man suchte sich einerseits Klarheit über das Wesen der Reaktion und über die bei derselben ablaufenden Vorgänge zu verschaffen. Andererseits versuchte man, die Methode zum Nachweise von Antikörpern bei menschlichen und tierischen Krankheiten zu benutzen, indem man sich mit der zwar rein hypothetischen, aber heuristisch äußerst wertvollen Erklärung Ehrlich's über das Wesen der Komplementablenkung begnügte.

Schon Bordet und Gengou, die die Methode im Jahre 1901 zuerst demonstrierten, erkannten ihre Bedeutung für die Diagnose der Infektionskrankheiten. In der Folgezeit wurde sie bei den meisten Infektionskrankheiten auf ihre diagnostische Verwendbarkeit geprüft. Große praktische Bedeutung hat die Anwendung bis jetzt aber nur bei 2 Infektionen erlangt: Bei der Lues des Menschen und bei der Rotzkrankheit der Pferde. Auch bei der Rotzkrankheit des Menschen leistet die Methode vorzügliche Dienste.

Die allgemeine Anwendung der Komplementablenkung für den Nachweis der Lues des Menschen beginnt mit dem Jahre 1908. In diesem Jahre hat Wassermann (1) auf dem Kongreß für innere Medizin zu Wien die Methode als reif für die Praxis erklärt.

In demselben Jahre hat Schütz in einem Bericht an den Herrn Minister für Landwirtschaft, Domänen und Forsten die Anwendung

der Komplementablenkungsmethode nach dem von Schütz und Schubert (2) ausgearbeiteten Verfahren für die Diagnose der Rotzkrankheit empfohlen.

Vom 1. Oktober 1908 ab wurde die Komplementablenkungsmethode in Verbindung mit der Agglutinationsmethode bei allen zur Anzeige kommenden Seuchenausbrüchen zur Anwendung gebracht. Seit dieser Zeit bilden beide Methoden die Grundlage zu einem Tilgungsverfahren, das ohne Rücksicht auf den klinischen Befund die Tötung sämtlicher Tiere vorsieht, welche nach dem Ergebnis der Blutuntersuchung als rotzverdächtig bezeichnet werden. Ueber den Erfolg dieses Tilgungsverfahrens hat Schütz (3) vor kurzem berichtet. In den amtlichen Veröffentlichungen aus den Jahresberichten der beamteten Tierärzte Preußens liegen über dem Zeitraum vom 1. Oktober 1908 bis 31. Dezember 1912 genau statistische Angaben vor, die ein klares Bild über die Bedeutung der serologischen Methoden geben.

Die Gesamtzahl der in diesem Zeitraum verseuchten Pferdebestände betrug 2199. Die an den Pferden dieser Bestände zum Zwecke der Tilgung vorgenommenen Blutuntersuchungen erreichten die Zahl 7326. Von 742 in diesem Zeitraum auf Grund der Blutuntersuchung als rotzig bezeichneten Pferden stimmte in 677 Fällen das Ergebnis der Zerlegung mit dem der Blutuntersuchung überein. In 61 Fällen wurden die als rotzig erklärten Pferde rotzfrei befunden. Umgekehrt waren 4 Fälle von Rotzkrankheit der Feststelluug entgangen. Der Prozentsatz der gesamten Fehlergebnisse beträgt somit 8,76 pCt. Diese sind aber mit Rücksicht auf den praktischen Erfolg des Tilgungsverfahrens verschieden zu bewerten. Die Tötung rotzfreier Pferde ist darnach belanglos. Die Zahl derjenigen Fälle dagegen, in denen die serologischen Methoden zum Nachweise der Rotzkrankheit nicht ausreichten, sind verschwindend klein und fallen für das Gesamtergebnis des Tilgungsverfahrens nicht ins Gewicht. In den 2199 verseuchten Pferdebeständen ist die Rotzkrankheit restlos getilgt worden.

Die Leistungen der serologischen Methoden sind somit als sehr gute zu bezeichnen, und dabei ist bekannt, daß der Hauptanteil an diesen Erfolgen der Komplementablenkungsmethode zukommt.

An dieser Stelle dürfte es vielleicht wünschenswert erscheinen, Leistungen der Komplementablenkungsmethode auf ihrem zweiten, großen Anwendungsgebiete, dem der Syphilis des Menschen, zum Vergleiche heranzuziehen. Dieser Versuch stößt jedoch auf große Schwierigkeiten. Zunächst können selbstredend einwandfreie, statistische Angaben

wie bei der Rotzkrankheit der Pferde nicht vorliegen. Aber auch die Angaben der einzelnen Untersucher reichen zum Vergleich nicht aus, weil die Kontrolle des serologischen Untersuchungsbefundes eine ganz verschiedene ist. Bei der serologischen Feststellung des Rotzes haben wir in den positiven Fällen die exakteste Kontrolle: Tötung des serologisch als rotzig bezeichneten Tieres und Erhebung des Zerlegungsbefundes. Aber auch bei negativem Blutbefunde wird eine Kontrolle durch eine längere Beobachtung des Pferdebestandes nach Abschluß der Untersuchung geübt. Bei der Syphilis des Menschen liegen die Verhältnisse viel komplizierter. Oft muß der klinische Befund, oft lediglich die Anamnese die Kontrolle für den serologischen Befund abgeben. Manche Fälle bleiben überhaupt unentschieden. Deshalb glaube ich, behaupten zu können, daß der Erfolg des Bordet-Gengou'schen Komplementablenkungsverfahrens auf keinem der zahlreichen Anwendungsgebiete so überzeugend zutage tritt wie auf dem der Rotzkrankheit. Von ausschlaggebender Bedeutung war allerdings die Versuchsanordnung. Der von Schütz und Schubert (2) ausgearbeitete Untersuchungsgang hat sich vortrefflich bewährt, und noch heute wird die Komplementablenkungsmethode an allen deutschen Untersuchungsstellen genau nach den von Schütz und Schubert (2) angegebenen Vorschriften angewandt.

Dieselben Autoren haben auch bereits in der Veröffentlichung, in der sie die Methode bekannt gaben, Angaben über die Grenzen ihrer Leistungsfähigkeit gemacht. Sie stellten fest, daß bei frisch infizierten Pferden die positive Reaktion erst nach einem Zeitraum von 5—7 Tagen nach der Infektion zustande kommt. Ferner haben sie erwähnt, daß die Methode bei sehr altem, chronischem Rotz versagen kann. Auch wurde bekannt, daß bei einer geringen Anzahl von Pferden sowie bei Eseln, Mauleseln und Maultieren die Anwendung der Methode auf Schwierigkeiten stößt. Diese Mängel waren der Grund, daß gleichzeitig mit der Komplementablenkungsmethode nach Schütz und Schubert andere serodiagnostische Methoden zur Anwendung gebracht wurden. Hierbei wurden zwei Richtungen verfolgt.

Man wandte gleichzeitig eine andere Methode an, durch die Reaktionskörper nachgewiesen werden konnten, die in ihrem Wesen von den ablenkenden Substanzen verschieden waren und früher als die letzteren im Körper gebildet wurden. So behielt man bei der Einführung der Schütz-Schubert'schen Methode die schon lange vorher

geübte Agglutinationsmethode zum Nachweise der Rotzkrankheit bei. Die Vorteile, welche diese Kombination brachte, sind bekannt. Dagegen war die gleichzeitige Anwendung der Präzipitationsmethode von geringerem Werte.

Andererseits fehlte es nicht an Bemühungen, für den Nachweis der komplementablenkenden Substanzen bei der Rotzkrankheit Verfahren anzuwenden, die von dem von Schütz und Schubert angegebenen abweichen. So wurde im Jahre 1912 von Pfeiler und Weber (4) die Konglutinationsmethode zur Feststellung der Rotzkrankheit benutzt.

Ferner haben Schütz und Waldmann (5) im Frühjahr 1914 in einer Arbeit über die Serodiagnose der Rotzkrankheit bei Eseln, Mauleseln und Maultieren von einer Methode Mitteilung gemacht, die sie als abgeänderte Komplementablenkung bezeichneten.[1])

Im Folgenden sind zunächst die über beide Methoden in der Literatur gemachten Angaben kurz zusammengestellt. Sodann wird über die Erfolge berichtet, die bei der Anwendung der genannten Methoden im pathologischen Institute der tierärztlichen Hochschule erzielt worden sind, und im Anschluß daran der Wert der beiden Methoden besprochen.

A. Die Konglutinationsmethode.

Diese Methode verdankt ihre Entstehung den Versuchen von Bordet und seinen Schülern und wurde von Streng (7) im Jahre 1909 zum ersten Male für die Diagnose der Syphilis des Menschen verwandt. Von besonderer Bedeutung ist aber die Methode für die Serodiagnose der Syphilis nicht geworden.

Im Jahre 1912 haben Pfeiler und Weber (4) diese Methode bei der Serodiagnose der Rotzkrankheit mit Erfolg angewandt. Bereits in der ersten Veröffentlichung haben beide die Sicherheit hervorgehoben, mit der die Rotzkrankkeit durch diese Methode nachgewiesen werden kann, und einen Fall erwähnt, in dem die mit Hilfe der Ablenkungsmethode nach Schütz und Schubert sowie der Agglutination ausgeführte Untersuchnng die Unverdächtigkeit des Pferdes ergeben hatte, während durch die Konglutinationsmethode das Bestehen der Rotzkrankheit festgestellt war. Bei der Zerlegung hatte sich das Pferd als rotzkrank erwiesen. In einer weiteren Arbeit (8) haben

1) Ueber die Beziehungen der „K.-H.-Reaktion“ von Pfeiler u. Scheffler (6) zu der abgeänderten Komplementablenkungsmethode siehe weiter unten.

dieselben Autoren wiederum 4 Fälle veröffentlicht, um die Ueberlegenheit der Konglutinationsmethode zu beweisen. In 2 Fällen waren nach dem Ergebnis der Agglutination und Komplementablenkung die Tiere als unverdächtig anzusehen; sie wurden, aus anderen Gründen getötet, „mit rotzigen Veränderungen älteren Datums“ behaftet befunden. In einem weiteren Falle betrug der Agglutinationswert des Blutes 1500, während die Komplementablenkung ein negatives Resultat ergab. Auch dieses Pferd wurde bei der Zerlegung rotzig befunden.

In allen drei Fällen, in denen das Serum aufbewahrt worden war, ließ sich bei der später vorgenommenen Untersuchung mit der Konglutinationsmethode eine positive Reaktion ermitteln. Im 4. Falle endlich war das Pferd bei niederem Agglutinationswert (500) auf Grund einer partiellen Ablenkung des Komplements getötet worden. Hier ergab die spätere Nachprüfung mittels der Konglutinationsmethode ein Ergebnis, nach dem das Pferd als rotzfrei angesehen werden mußte.

In einer im März 1913 veröffentlichten Mitteilung fassen Pfeiler und Weber (9) auf Grund des Ergebnisses von 3000 untersuchten Blutproben ihr Urteil über die Konglutinationsmethode dahin zusammen, daß die mittelst der letzteren Methode erzielten Ergebnisse mindestens die gleichen seien wie die bei Anwendung der Agglutination- und Komplementablenkungsmethode.

Die nächste Veröffentlichung (10) derselben Autoren vom März 1914 enthält Mitteilungen über das zeitliche Auftreten der konglutinationshemmenden Substanzen im Blute des rotzkranken Pferdes. Die beiden Autoren stellen die Behauptung auf, daß die konglutinationshemmenden Substanzen später im Blute des infizierten Tieres auftreten als die komplementablenkenden Stoffe. Somit hätte die Konglutinationsmethode nach der ersten Zeit der Infektion nicht die Bedeutung wie die Agglutinations- und Komplementablenkungsmethode. Dagegen werden die konglutinationshemmenden Substanzen nachher in großer Menge gebildet und sind vor allem länger im Blute nachweisbar wie die ablenkenden. Letzterem Umstande komme die größte Bedeutung zu; denn auf diese Weise sei es möglich, bei chronisch-rotzigen Pferden mit Hilfe der Konglutination noch zu einem Ergebnis zu kommen, wenn die Agglutination und die Komplementablenkung bereits versagen. Als Beweis führen die Autoren die bereits in den vorstehenden Veröffentlichungen

erwähnten Einzelfälle an, „zu denen sich noch andere zugesellt haben"; genaue Zahlen sind nicht angegeben.

Einen weiteren Beweis für die Richtigkeit ihrer Behauptung finden die Autoren in den Ergebnissen ihrer Versuche an malleinisierten Pferden. Fünf Pferden wurden gleiche Mengen Mallein subkutan einverleibt.

Eine subkutane Malleinisation dieser Pferde hatte bereits vor 3 Monaten stattgefunden. Schon damals wurde das Auftreten von konglutinationshemmenden und komplementablenkenden Substanzen nach der Impfung festgestellt. Nähere Angaben fehlen. Auch in der vorliegenden Arbeit sind die Versuche nach der ersten Malleinisation, soweit sie die Konglutinationsmethode betreffen, nicht erwähnt.

Das Serum dieser Pferde wurde nach der Malleinisation zunächst täglich nach den drei Methoden: der Agglutinations-, Komplementablenkungs- und Konglutinationsmethode untersucht. Hiebei wurde festgestellt, daß konglutinationshemmende und komplementablenkende Substanzen zwar gebildet wurden; die ersteren konnten aber erst ungefähr 10 Tage später als die letzteren nachgewiesen werden. Nach einiger Zeit verschwanden im Blute der Pferde allmählich sämtliche Reaktionskörper. Die konglutinationshemmenden Substanzen waren jedoch einen Monat länger nachzuweisen als die komplementablenkenden. Dieses Ergebnis stimmt nach den Angaben der Autoren mit der Erfahrung überein, die sie bei der Untersuchung von etwa 7000 Sera gemacht haben, und sie halten sich deshalb für berechtigt, die obigen Schlußfolgerungen über die Bedeutung der Konglutinationsmethode abzuleiten.

In derselben Arbeit teilen die Autoren mit, daß bei den Sera, die nicht spezifisch ablenkende Substanzen enthalten, wie z. B. bei Eseln und Maultieren sowie in ganz seltenen Fällen bei Pferden, die Konglutinationsmethode — namentlich bei niederem Agglutinationswert — Klarheit verschaffte.

Haben Pfeiler und Weber (11) bis jetzt nur Günstiges über die Konglutinationsmethode berichtet, so bringt die nächste Veröffentlichung zum ersten Male eine Mitteilung, nach der bei einem Pferde die Agglutination, Komplementablenkung und Konglutination ein negatives Ergebnis aufwiesen. Das Pferd wurde auf Grund der konjunktivalen Malleinreaktion getötet und erwies sich bei der Zerlegung als rotzig. In dieser Veröffentlichung wird auch erwähnt, daß die Konglutination bei solchen Sera, die sich im Komplementablenkungsversuch paradox verhalten, d. h. bei Benutzung kleiner Mengen Serum

(0,02) stärker reagieren als bei größeren Mengen (0,2), eine Entscheidung herbeiführt.

Im November 1914 erschien eine weitere Arbeit von Pfeiler (12), in der er wörtlich anführt: „Die Konglutinationsmethode hat uns jedenfalls, was hier betont werden soll, in den Stand gesetzt, Fälle mit negativem Ablenkungs- und Agglutinationsbefund und fehlenden klinischen Erscheinungen auch der serologischen Feststellung zugänglich zu machen."

Eine ganz besondere Eigenschaft sprechen Pfeiler u. Scheffler (13) in der Veröffentlichung vom Dezember 1914 der Konglutinationsmethode zu. Sie behaupten, daß die Konglutinationsmethode in Verbindung mit der Komplementablenkungs- und Agglutinationsmethode geeignet erscheint, malleinisierte Pferde von rotzkranken zu unterscheiden. Auf die Beweisführung der Autoren in dieser Frage komme ich an anderer Stelle zurück.

Am Schlusse fasse ich noch einmal alle Ansichten zusammen, die Pfeiler und seine Mitarbeiter in den oben erwähnten Veröffentlichungen ausgesprochen haben. Sie sagen, die Konglutinationsmethode sei als ein Verfahren anzusehen, das die Möglichkeit gibt, Fälle von altem Rotze festzustellen, bei denen die bisher geübten serologischen Methoden versagen. Dies sei dadurch bedingt, daß die spezifischen, konglutinationshemmenden Substanzen im Blute länger verweilen als die komplementablenkenden. Die Konglutinationsmethode sei nicht zu entbehren bei der Untersuchung des Blutes von Einhufern, deren Serum einen hohen Gehalt an nicht spezifisch ablenkenden Substanzen hat, sowie in Fällen paradoxer Ablenkung. Endlich sei man mittels der Konglutinationsmethode imstande, malleinisierte Pferde von rotzkranken zu unterscheiden.

In jüngster Zeit, im März 1915, haben sich jedoch Pfeiler und Scheffler (6) einschränkend über die Konglutinationsmethode dahin geäußert, daß sie zuweilen im Stiche lasse. Das Verfahren nach der von Pfeiler und Weber ursprünglich angegebenen Versuchsanordnung (mit der doch offenbar die bisherigen günstigen Feststellungen gemacht worden waren!) lasse nicht mit der Regelmäßigkeit alle rotzkranken Tiere ermitteln wie die Komplementablenkung nach Schütz-Schubert. Dagegen seien durch eine Modifikation des Verfahrens (die „Konglutination mit Bindung") wesentlich günstigere Ergebnisse erzielt worden.

Außer Pfeiler und seinen Mitarbeitern haben Andersen (14), Michin (15) und Waldmann (16) vergleichende Untersuchungen vorgenommen.

Andersen (14) kam bei der Untersuchung der Blutproben von 225 Pferden mit Ausnahme von 4 Fällen zu übereinstimmenden Ergebnissen. Bei diesen 4 anscheinend rotzfreien Fällen ergab die Komplementablenkung eine unvollständige Hemmung, während die Konglutination ein vollkommen negatives Resultat lieferte. Gleichzeitig erwähnt jedoch der Verfasser, daß man auf die ab und zu auftretende partielle Ablenkung des Komplements kein großes Gewicht legen dürfe, weil sie meist nicht spezifischer Natur sei. Im übrigen kommt der Verfasser zu dem Schluß, „daß die Konglutinationsreaktion absolut empfindlicher sei und auch dem Rotze gegenüber empfindlicher zu sein scheine als die Komplementbindungsreaktion." Hierzu ist zu bemerken, daß der Verfasser offenbar eine Rotzbazillenaufschwemmung als Antigen bei dem Komplementablenkungsverfahren benutzt hat. Dabei treten häufig bei rotzfreien Pferden die angeführten unspezifischen Hemmungen auf, die bei der Anwendung eines klaren Extraktes vermieden werden.

Michin (15) bringt in einer Arbeit, die im Kaiser-Wilhelms-Institut zu Bromberg angefertigt worden ist, zum Ausdruck, daß die Ergebnisse bei der Konglutination gleich günstige wie bei der Ablenkung seien.

Uebersieht man nun die vorliegenden Veröffentlichungen über die Konglutinationsmethode, so kann es als erwiesen betrachtet werden, daß die Konglutinationsmethode eine für die serologische Feststellung der Rotzkrankheit geeignete Methode ist. Gleichzeitig gewinnt man aber, namentlich auf Grund der zahlreichen Veröffentlichungen von Pfeiler und seinen Mitarbeitern aus den Jahren 1912—1914, den Eindruck, daß man mit Hilfe der Komplementablenkungs- und Agglutinationsmethode im Verein mit der Konglutinationsmethode bessere Resultate erzielen kann als durch die Agglutinations- und Ablenkungsmethode für sich allein. Es sollte gelingen, jene Fälle von altem Rotze, die sich dem Nachweis durch die Agglutinations- und Komplementablenkungsmethode entziehen, durch die Konglutinationsmethode zu ermitteln.

Wenn diese Behauptung erwiesen und von andern Untersuchern bestätigt war, so war ein großer Schritt zur Ver-

vollständigung der serologischen Rotzdiagnostik getan und die von Pfeiler erhobene Forderung der allgemeinen Anwendung der Konglutinationsmethode in den staatlichen Untersuchungsstellen durchaus berechtigt.

Die eingehende Prüfung dieser Frage macht zunächst eine kurze, kritische Besprechung der Gründe notwendig, die von Pfeiler und seinen Mitarbeitern als Beweise für die große Bedeutung der Konglutinationsmethode bei der serologischen Feststellung der Rotzkrankheit angegeben worden sind. In der Veröffentlichung vom März 1914 haben Pfeiler und Weber (10) zum ersten Mal erklärt, daß die spezifischen konglutinationshemmenden Substanzen „im Blute rotzkranker Pferde später auftreten und später verschwinden als die komplementablenkenden. Die dieser Erklärung zugrunde liegenden Erfahrungen sind gewonnen einmal bei der Untersuchung von etwa 7000 verschiedenen Blutproben, sodann aus Versuchen bei subkutan malleinisierten Pferden. Die Versuchsergebnisse bei letzteren sind im einzelnen genau beschrieben. Dagegen erhalten wir von den Untersuchungsergebnissen bei den 7000 verschiedenen Blutproben lediglich Kenntnis von 3 Fällen, in denen Pferde auf Grund der Agglutinations- und Komplementablenkungsmethode als nicht rotzig befunden, aber aus anderen Gründen getötet wurden und bei der Zerlegung „mit rotzigen Veränderungen älteren Datums“ behaftet befunden worden waren. Das aufbewahrte Serum zeigte bei der später vorgenommenen Nachprüfung mittels der Konglutinationsmethode eine positive Reaktion. Sodann erwähnen die genannten Autoren ein Jahr später, daß sich diesen Fällen „noch andere zugesellt haben“. Genaue Angaben liegen nicht vor.

Wenn man nun aus den mit einer serologischen Methode gewonnenen Versuchsergebnissen so weitgehende und praktisch wichtige Schlußfolgerungen ziehen will, wie es Pfeiler und seine Mitarbeiter für die Konglutinationsmethode getan haben, so ist es unerläßlich, daß genaues, experimentell-statistisches Material beigebracht wird, das Aufschluß darüber gibt, unter welchen Umständen und vor allem wie oft jene Versuchsergebnisse ermittelt worden sind, durch welche die große Bedeutung der Konglutinationsmethode begründet werden könnte. Die vorliegenden dürftigen und ungenauen Angaben Pfeiler's und seiner Mitarbeiter lassen nicht erkennen, daß die abgeleiteten Schlußfolgerungen richtig sind. Dies ist um so bedauerlicher, als gerade Pfeiler und seinen Mitarbeitern das weitaus größte Untersuchungs-

material zur Verfügung stand. Er konnte am ehesten den Wert der Konglutination für die Serodiagnose der Rotzkrankheit beweisen und seine Forderung nach allgemeiner Einführung der Konglutination auf das wirksamste begründen.

Was nun die in derselben Arbeit beschriebenen Malleinversuche anlangt, so scheint es mir nicht recht verständlich, warum die Frage nach dem zeitlichen Auftreten und Verschwinden der konglutinationshemmenden Substanzen gerade an malleinisierten Pferden geprüft worden ist. Pfeiler und Weber schließen zwar aus diesen Versuchen, „daß die in einem Zwischenraum von mehreren Monaten wiederholte subkutane Einspritzung derselben Dosis Mallein auf die Bildung der komplementablenkenden Substanzen ungefähr in dem gleichen Sinne wirkt wie die natürliche Infektion“ und halten sich deshalb für berechtigt, „das, was diese Untersuchungen (d. h. die Malleinversuche) für die Konglutinationsmethode gelehrt haben, auf die praktischen Verhältnisse zu übertragen.“ Damit sehen die Autoren den Ausfall der Malleinversuche als einen experimentell erbrachten Beweis für die Richtigkeit jener Schlußfolgerungen über das Auftreten und Verschwinden der konglutinationshemmenden Substanzen an, die sie auf Grund ihrer Beobachtungen bei den laufenden amtlichen Untersuchungen gemacht haben. Ob dies aber gestattet ist, erscheint mir mehr als fraglich. Meines Erachtens war es notwendig, daß der Beweis für die Richtigkeit durch genaue fortlaufende Versuche an künstlich infizierten oder spontan rotzigen Pferden erbracht wurde. Ich kann deshalb den von Pfeiler ausgeführten Malleinversuchen für die Beantwortung der vorliegenden Frage einen entscheidenden Wert nicht beimessen.

Soviel über die Unterlagen der von Pfeiler und seinen Mitarbeitern aufgestellten Sätze über die Bedeutung der Konglutinationsmethode.

Die Versuche des pathologischen Instituts begannen bald nach der ersten Veröffentlichung von Pfeiler und Weber über die Bedeutung der Konglutinationsmethode. Ich folgte anfangs genau den Angaben dieser Autoren über das von ihnen angewandte Verfahren. Kleinere Abänderungen schienen mir aber bald notwendig. Deshalb sollen einige Angaben über die im pathologischen Institute seit zwei Jahren angewandte Technik den im Folgenden zu besprechenden Versuchen vorausgehen.

Technik.

Zu unseren Versuchen benutzten wir Reagenzröhrchen von 1,6 cm Durchmesser. Die Innenseite des Glasbodens muß glatt und gleichmäßig sein. Was die Tiere betrifft, die zur Gewinnung der Reagenzien notwendig sind, so empfiehlt es sich, für die Komplementgewinnung ständig ein Pferd zu halten, dessen Serum sich als brauchbar für die Versuche erwiesen hat. Auch zur Gewinnung des konglutinierenden Ambozeptors haben wir eine Zeitlang ein Rind gehalten; dies ist jedoch nicht notwendig, da man wohl überall Gelegenheit hat, Sera von geschlachteten Rindern zu bekommen. Wird das Rinderserum möglichst frisch inaktiviert ($^1/_2$ Stunde bei 54°) und mit $^1/_2$ pCt. Karbolsäure versetzt, so ist es mindestens 14 Tage zu den Versuchen brauchbar. Die Aufschwemmung der Hammelblutkörperchen eignet sich für die Konglutination um so besser, je öfter dem Tiere Blut entnommen worden ist. Beim Waschen der Blutkörperchen darf aber keine Hämolyse eintreten. Bei einzelnen, neu angekauften Hammeln habe ich die Erfahrung machen können, daß die Blutkörperchen derselben schlecht oder gar nicht konglutinierten.

Die zur Anwendung gelangenden Mengen des Pferdeserums und Rinderserums sind konstante. Das frische Pferdeserum ist stets in der Menge von 0,1 ccm (1 ccm der Verdünnung von 10 : 100), das inaktivierte Rinderserum in der Menge von 0,03 ccm (1 ccm der Verdünnung von 3:100) zu verwenden. Die Hammelblutkörperchenaufschwemmung ist 5 proz., d. h. die 3mal gewaschenen Blutkörperchen aus 5 ccm defibrinierten Hammelblut werden in 95 ccm Kochsalzlösung aufgeschwemmt. Von dieser Aufschwemmung gelangen 2 oder 3 Tropfen, je nach der Dichtigkeit der Aufschwemmung zur Anwendung.

Ein Vorversuch dient zur Prüfung des konglutinierenden Systems und gestaltet sich sehr einfach. Die genannten, konstanten Mengen Pferdeserum und Rinderserum sowie 3 Tropfen Hammelblutkörperchen werden gemischt. Das mit physiologischer Kochsalzlösung auf 3 ccm gebrachte Gemisch bleibt 5 Stunden bei Zimmertemperatur stehen. Die eingetretene Konglutination stellt sich bei der Betrachtung des Röhrchenbodens von unten unter folgendem Bilde dar. Die Blutkörperchen bilden einen feinen, gelblichroten Belag, der sich über den ganzen Boden ausbreitet. Die Ränder des Belags erscheinen manchmal etwas aufgerollt und bilden eine zackige, leuchtend rote Linie am Uebergange des Bodens zur Wand des Röhrchens. Zur

Kontrolle werden Pferdeserum und Rinderserum jedes für sich allein mit Hammelblutkörperchen zusammengebracht und schließlich Hammelbtutkörperchen mit Kochsalzlösung angesetzt. Die Konglutination muß in den Kontrollen ausbleiben. Auch in den Kontrollen ist das Bild des Bodensatzes charakteristisch; die Blutkörperchen bilden eine 4 mm breite, scharfrandige, undurchsichtige schwarzrote Scheibe. Das Aufschütteln des Bodensatzes, wie es Pfeiler und Weber vorgeschrieben haben, ist zur Feststellung des Ergebnisses unnötig.

Sind so die einzelnen Komponenten des konglutinierenden Systems geprüft, so erfolgt die Titration des Extraktes. Pfeiler und Weber schreiben vor, steigende Extraktmengen von 0,01 bis 0,2 dem konglutinierenden System zuzusetzen und die halbe Dosis derjenigen Extraktmenge zu nehmen, die die Konglutination gerade noch nicht hemmt. Ich habe nun gefunden, daß das vollkommen klare Extrakt, das bei der Komplementablenkung gebraucht wird, selbst in Mengen von 0,3 ccm und darüber keine Hemmung der Konglutination hervorruft. Die halbe Dosis dieser Extraktmengen zu nehmen, ist für den Versuch mindestens unnötig. Ich ziehe es deshalb vor, die Brauchbarkeit und den Titer des Extraktes sofort mit dem Serum der rotzigen und rotzfreien Tiere zu prüfen. Ich benutze dazu mindestens 3 Sera rotziger Pferde, deren Werte verschieden groß und genau bekannt sind, und ebensoviele Sera rotzfreier Pferde. Fünf Reihen dieser Sera in steigenden Dosen von 0,02—0,1 werden mit 5 verschiedenen Mengen Extrakt (0,02, 0,04, 0,06, 0,08, 0,1 ccm) in 1 ccm Kochsalzlösung angesetzt und diesem Gemisch die konstante Menge Pferdeserum (1 ccm der Verdünnung 10:100) zugefügt. Das Gemisch wird kräftig geschüttelt und bleibt 10—13 Minuten bei Zimmertemperatur stehen. Hernach werden Rinderserum und Hammelblutkörperchen zugesetzt. Nach abermaligem kräftigen Durchschütteln muß das Gemisch so lange bei Zimmertemperatur verbleiben, bis sich die Blutkörperchen abgesetzt haben und die überstehende Flüssigkeit vollkommen klar ist. Das Feststellen des Resultates gestaltet sich wie im Vorversuch. Auch hier unterbleibt das Schütteln. Vollständige Konglutination und vollständige Hemmung der Konglutination treten auffallend in die Erscheinung. Aber auch die Uebergänge von vollständig eingetretener Konglutination bis zur vollständigen Hemmung derselben sind mit Leichtigkeit zu erkennen. Für die weitere Untersuchung wird diejenige Extraktmenge genommen, die bei den Sera rotziger Pferde die größten Werte erzielt und gleichzeitig bei den Sera rotz-

freier Pferde das Zustandekommen einer vollständigen Konglutination nicht gehindert hat. Die Menge beträgt in der Regel das 3 bis 4fache derjenigen, die bei der Komplementablenkung benutzt wird. Ich darf an dieser Stelle bemerken, daß meines Erachtens bei der Konglutinationsmethode die Wirkung jedes einzelnen Reagens stets abhängig ist von der Beschaffenheit der Gesamtflüssigkeitsmenge. Beim Arbeiten mit konzentrierten Gemischen sind zum Zustandekommen der Reaktion ganz andere Mengen der einzelnen Komponenten erforderlich als in den verdünnten Gemischen. Dies trifft ganz besonders für das Extrakt zu. Ich lege deshalb auf den geschilderten Versuch den größten Wert.

Von dem zu untersuchenden Serum verwenden wir nie größere Mengen als 0,1 ccm. Bei Verwendung von 0,2 ccm Serum ist oft in positiven Fällen — namentlich bei den bald nach der Blutentnahme zur Untersuchung gelangten Proben — eine leichte Konglutination bemerkbar, während kleinere Mengen von 0,1 ccm abwärts stets ein einwandfreies Bild geben.

Untersuchungsmaterial.

Die amtlich angeordnete Untersuchung des Blutes sämtlicher rotzverdächtiger und rotzansteckungsverdächtiger Pferde findet in Preußen in der tierhygienischen Abteilung des Kaiser-Wilhelm-Instituts und im veterinärbakteriologischen Institut zu Münster in Westfalen statt. Es stand deshalb dem pathologischen Institute das große Material der anderen beiden Institute nicht zur Verfügung. Um einen Ausgleich zu schaffen, ordnete deshalb das Ministerium für Landwirtschaft, Domänen und Forsten am 25. Februar 1914 an, daß von den zuerst genannten Instituten Blutproben, deren Untersuchung ein besonders bemerkenswertes Resultat ergeben hatte, z. B. „Unstimmigkeiten bei den Ablenkungsmethoden", an das pathologische Institut zu senden sind. Nach dieser Verfügung erwarteten wir mit Bestimmtheit, daß namentlich von Pfeiler als dem Leiter der tierhygienischen Abteilung in Bromberg uns solche Blutproben, bei denen sich die Konglutinationsmethode besonders bewährt hatte, übersandt würden. Denn eine Bestätigung der Befunde mußte doch im Interesse des Autors liegen. — Wir haben aber während des ganzen Jahres, so lange die Verfügung in Kraft war, keinen derartigen Fall zur Untersuchung erhalten.

Auf Anordnung des Ministeriums wurden uns ferner sämtliche Blutproben rotzverdächtiger oder rotzansteckungsverdächtiger Pferde

aus dem damals stark verseuchten Regierungsbezirk Marienwerder zur Untersuchung übersandt. Wir konnten deshalb auch in größerem Umfange an den amtlich angeordneten Untersuchungen teilnehmen. Ferner wurde das pathologische Institut nach Ausbruch des Krieges auch in erhöhtem Maße zu den Untersuchungen des Blutes von Beutepferden usw. herangezogen. Soweit es die Umstände gestatteten, wurden vergleichende Untersuchungen angestellt. Die Gesamtzahl der vergleichend untersuchten Blutproben beträgt eben 5000.

Das wichtigste Material für die vergleichenden Untersuchungen gaben die Blutproben von rotzigen Pferden, die in Berlin im veterinärpolizeilichen Verfahren ermittelt und im pathologischen Institut getötet und zerlegt wurden. Hierzu kommen endlich die Blutproben von Pferden und Eseln, die mit Rotzbazillen künstlich infiziert worden waren. Das Blut dieser Tiere wurde vom Zeitpunkt der Infektion ab täglich untersucht. Ueber die Ergebnisse dieser Versuche wurde schon früher in dieser Zeitschrift von Waldmann (16) berichtet. Ich wiederhole hier nur das Wesentliche.

Zu Ende des Jahres 1913 wurden drei gesunde Pferde, in deren Blut keine Abweichungen nachzuweisen waren, mit einer ganzen, einer halben und einer drittel Oese Rotzbazillen subkutan infiziert. Es wurde den Pferden täglich Blut entnommen, um den Zeitpunkt des Auftretens der spezifischen Reaktionskörper durch Untersuchung mittels der Agglutinations-, Komplementablenkungs- und Konglutinationsmethode festzustellen. Dabei ergab sich, daß die komplementablenkenden und konglutinationshemmenden Substanzen bei allen drei Pferden zu gleicher Zeit auftraten. Weiter konnte ich die für die Technik wichtige Tatsache feststellen, daß die vollständige Hemmung der Konglutination noch bei geringeren Mengen des spezifischen Serums eintrat als die vollständige Hemmung der Hämolyse bei der Komplementablenkung. Der Infektionsversuch mit einem Achtel einer Oese Rotzbazillen bei einem Esel lieferte dasselbe Ergebnis. Mithin widersprechen die Ergebnisse unserer Versuche über das Auftreten der spezifischen Reaktionskörper bei künstlich infizierten Tieren denjenigen von Pfeiler und seinen Mitarbeitern. Dagegen könnte eingewendet werden, daß die künstliche subkutane Infektion von Pferden mit so großen Dosen der Rotzbazillen der Infektion unter natürlichen Verhältnissen nicht gleichzustellen ist. Man könnte annehmen, daß bei der künstlichen Infektion mit so großen Dosen der Reiz für die Bildung der Reaktionskörper ein abnorm großer ist, daß die konglutinations-

hemmenden Substanzen deshalb früher gebildet werden als sonst und gleichzeitig mit den hämolysehemmenden Substanzen auftreten. Wir haben deshalb in neuerer Zeit ein Pferd mit $^1/_{50000}$ Oese der Rotzbazillen subkutan infiziert und das Serum dieses Pferdes genau untersucht. Die bald nach der Infektion auftretende entzündliche Anschwellung an der Impfstelle war nach 1 Monat abgeheilt. Andere klinische Erscheinungen waren nicht nachzuweisen. Nach $1^1/_2$ Monaten war das Pferd fieberfrei. Die Untersuchungen des Serums dieses Pferdes werden zur Zeit noch fortgesetzt. Auch bei diesem Pferde konnten die komplementablenkenden und die konglutinationshemmenden Reaktionskörper an demselben Tage — am 10. Tage nach der Infektion — zum ersten Male nachgewiesen werden (Komplementablenkung 0,2 unvollständig, Konglutination 0,05 und 0,1 vollständig).

Ich halte es nach diesen Versuchen für erwiesen, daß die konglutinationshemmenden und komplementablenkenden Antikörper bei der Rotzkrankheit im Blute zu gleicher Zeit auftreten.

Ueber das Verschwinden der verschiedenen Reaktionskörper aus dem Blute können die vorstehenden Versuche keinen Aufschluß geben. Die ersten 3 Versuchstiere mußten ungefähr 3 Wochen nach der Infektion zu Demonstrationszwecken getötet werden. Im allgemeinen läßt sich aber sagen, daß es sehr schwer ist, die Versuchsbedingungen so zu gestalten, daß der Zeitpunkt des Verschwindens der Reaktionskörper aus dem Blute sicher zu ermitteln ist.

Von großer Wichtigkeit für das Urteil über den Wert der Konglutinationsmethode ist der zweite Teil des oben erwähnten Untersuchungsmaterials. Die Zahl der dem pathologischen Institute zur Tötung und Zerlegung übergebenen rotzverdächtigen Pferde, deren Serum den vergleichenden Untersuchungen diente, betrug 134. Der Zerlegungsbefund gestattete ein Urteil über das Alter der ermittelten rotzigen Veränderungen. So konnte in einem Falle die Infektion als eine ganz frische, nur wenige Tage alte bezeichnet werden; der Blutbefund bestätigte dieses Urteil (Agglutination 300, Komplementablenkung —, Konglutination —). Auf der anderen Seite war es in einigen Fällen möglich, die Dauer der Rotzkrankheit auf mindestens 4 Monate zu schätzen.

In keinem dieser 134 Fälle hat die Untersuchung auf Komplementablenkung zu einem andern Ergebnisse geführt, als die auf Konglutination.

Wohl waren die mit den beiden Methoden erzielten Ablenkungswerte nicht immer dieselben. Meist war bei der Konglutination noch bei geringeren Serummengen eine Hemmung festzustellen als bei der Komplementablenkung. Niemals aber war einer der von Pfeiler und seinen Mitarbeitern mitgeteilten Befunde zu beobachten, nachdem bei frischen Rotzfällen die Komplementablenkung ein positives, die Konglutination jedoch ein negatives Resultat erzielt hätte. Auch konnte niemals in Fällen von altem Rotze ein Versagen der Komplementablenkung zugunsten der Konglutination festgestellt werden.

Somit sprechen die Ergebnisse der Untersuchungen bei diesen Pferden nicht für die Richtigkeit der von Pfeiler und seinen Mitarbeitern gemachten Angaben über das zeitlich verschiedene Auftreten der konglutinationshemmenden und komplementablenkenden Stoffe und über die besondere Bedeutung der Konglutinationsmethode für die Feststellung chronisch-rotziger Fälle. Dabei ist zu betonen, daß die Zahl der untersuchten Rotzfälle ungefähr derjenigen entspricht, die sonst in dem Zeitraume von einem Jahre in ganz Preußen zur Tötung kommt.

Was die Beobachtungen betrifft, die an dem laufenden Untersuchungsmaterial, d. h. bei der Untersuchung des Blutes von Pferden aus rotzigen und rotzansteckungsverdächtigen Beständen im pathologischen Institute gemacht wurden, so ist zunächst hervorzuheben, daß bei allen Pferden, die auf Grund der Komplementablenkung als rotzverdächtig bezeichnet werden mußten, auch eine Hemmung der Konglutination ermittelt worden ist. Dagegen stimmte das Ergebnis der Konglutination bei Pferden, die als unverdächtig erachtet werden mußten, mit dem der Komplementablenkung nicht immer überein. In etwa 1 pCt. der untersuchten Blutproben wurde eine vollständige oder unvollständige Hemmung der Konglutination bei 0,1 ccm Serum beobachtet, während die Agglutination und Komplementablenkung ein negatives Ergebnis lieferten. Diese Fälle wurden eingehend untersucht, so daß technische Fehlerquellen vollständig ausgeschlossen sind. In diesen Fällen mußte es sich nach der Ansicht von Pfeiler um chronisch-rotzkranke Tiere handeln, bei denen die komplementablenkenden Reaktionsstoffe verschwunden, die konglutinationshemmenden aber noch nachzuweisen waren. Eine Tötung dieser Tiere war zwar aus wissenschaftlichen Gründen wünschenswert, mußte aber in Ansehung der veterinärpolizeilichen Bestimmungen unterbleiben. Nur bei den drei Pferden (Bestand: Z. V. 13. II. 15) konnte die Tötung beantragt und die Zerlegung im pathologischen Institute ausgeführt werden. Das

Blut der Pferde hatte einen Agglutinationswert unter 800 und die Komplementablenkung war negativ. Die Konglutination zeigte in allen drei Fällen vollständige Hemmung bei 0,1. Bei der Zerlegung erwiesen sich die Pferde als rotzfrei. Daß auch die andern Fälle mit positiver Konglutination und negativer Komplementablenkung, in denen die Tötung und Zerlegung nicht stattfinden konnte, richtig beurteilt worden sind, mag der Umstand beweisen, daß bis jetzt bei keinem dieser Tiere und in keinem der in Betracht kommenden Bestände nach Abschluß der Blutuntersuchung der Ausbruch der Rotzkrankheit festgestellt worden ist. Es erhellt aus diesen Angaben, daß auch die gewöhnlichen Untersuchungen, die im pathologischen Institute vorgenommen werden, keine Anhaltspunkte für die Richtigkeit der Behauptungen von Pfeiler und seinen Mitarbeitern ergeben haben, nach denen die konglutinationshemmenden Substanzen im Blute rotzkranker Pferde später auftreten und später aus dem Blute verschwinden als die komplementablenkenden.

Damit kann die Ansicht von Pfeiler und seinen Mitarbeitern nicht als richtig anerkannt werden, daß der Konglutinationsmethode ein besonderer Wert für die Ermittlung chronisch-rotziger Pferde zuzusprechen ist.

Einen besonderen Wert hat die Konglutinationsmethode für den Nachweis der Rotzkrankheit an Eseln, Maultieren und Mauleseln. Hier bietet die Anwendung der Methode zweifellos Vorteil. Schütz und Waldmann (5) haben über die Ergebnisse ihrer Untersuchungen bereits an anderer Stelle berichtet. Bekanntlich ist der Nachweis der Rotzkrankheit bei diesen Tieren durch die Komplementablenkungsmethode nach der von Schütz und Schubert angegebenen Technik schwer zu führen. Denn das Blut dieser Tiere weist dabei einen verschieden hohen Gehalt an unspezifischen, antikomplementären Stoffen auf. Bei der Konglutinationsmethode kommen die antikomplementären Wirkungen des Serums rotzfreier Tiere nicht zur Geltung, und deshalb führt diese Methode zu guten Resultaten.

Das Gleiche trifft zu bei Pferden, deren Serum einen ungewöhnlich hohen Gehalt an unspezifischen, antikomplementären Stoffen aufweist. Diese Fälle sind aber sehr selten. Es sind im hiesigen Institute in den letzten 3 Jahren nur vier Fälle ermittelt worden.

Die im Vorstehenden zusammengestellten Ergebnisse der im pathologischen Institute ausgeführten Untersuchungen gestatten meines Erachtens ein Urteil über den allgemeinen Wert der Konglutinationsmethode für die Feststellung der Rotzkrankheit.

Zunächst ist das Urteil anderer Autoren zu bestätigen, daß die Konglutinationsmethode für die Ermittelung der Rotzkrankheit geeignet ist. Daraus ergibt sich als nächste Frage: Bietet die Konglutinationsmethode der Komplementablenkungsmethode von Schütz und Schubert gegenüber Vorteile, und bringt die gleichzeitige Anwendung beider Methoden besonderen Nutzen? Vor Beantwortung dieser Frage will ich zunächst jene hypothetischen Erklärungen, mit denen der bei der Konglutinationsreaktion sich abspielende Vorgang verständlich gemacht werden soll, kurz berühren.

Bordet und seine Schüler haben das Zustandekommen der Konglutination zu erklären versucht. Danach werden Blutkörperchen (oder Bakterien) durch das inaktive Serum der Wiederkäuer zusammengeballt „konglutiniert", wenn sie vorher durch Vermittlung eines Ambozeptors Komplement gebunden haben. Der im Rinderserum wirksame Stoff, das „colloid de boeuf" oder Konglutinin besitzt nach Bordet weder den Charakter eines Ambozeptors noch den eines Komplements. Dagegen spricht die Ehrlich'sche Schule dem Rinderserum die Funktion eines Ambozeptors zu, durch dessen Vermittlung das Komplement des frischen Pferdeserums an die Blutkörperchen gebunden und letztere konglutiniert werden. Demnach ist nach beiden Theorien die Gegenwart des Komplements unerläßlich. Diese ausschlaggebende Bedeutung des Komplements war auch die Veranlassung, daß die Reaktion für die Serodiagnose der Lues benutzt wurde. Die Autoren gingen dabei von den Grundsätzen aus, die für die Komplementbindungsreaktion bei der Lues (Wassermann'sche Reaktion) Geltung hatten. Es ist deshalb sehr wohl berechtigt, die Konglutination als eine Modifikation der Komplementablenkung aufzufassen. Bei der Konglutination wird im Falle einer positiven Reaktion der Komplementanteil des Meerschweinchen- bzw. Pferdeserums an das „System" Rotzbazillenextrakt- spezifischer Ambozeptor gebunden (abgelenkt) und das Zustandekommen der Hämolyse bzw. die Konglutination verhindert. Ein prinzipieller Unterschied zwischen der Komplementablenkung und Konglutination besteht nicht.

Pfeiler und Weber sind anderer Meinung. In der schon mehrfach erwähnten Veröffentlichung vom März 1914 (10) äußern sich die Autoren folgendermaßen: „Schon das Auftreten und Verschwinden dieser (d. h. der konglutionshemmenden und ablenkenden) Substanzen zu verschiedenen Zeiten läßt mit Bestimmtheit darauf schließen, daß sie nicht miteinander identisch sind. Der ganze Mechanismus der

Konglutinationswirkung ist im übrigen ein von dem der Ablenkung so verschiedener, daß auch aus diesem Grunde der Vorgang der Konglutinationshemmung nicht mit dem der Ablenkung verglichen werden kann. Die Konglutionsmethode daher als eine Modifikation der Ablenkung aufzufassen, wie es z. B. v. Wassermann tut, der sie sogar als eine Modifikation seines, des Wassermann'schen Verfahrens, aufgefaßt wissen will, heißt nicht nur die Verhältnisse vollständig verkennen, sondern auch die Entdeckungen Bordet's bzw. seiner Schüler Gengou, Gey und Streng in eine völlig schiefe Beleuchtung bringen. Uns zu dieser Frage zu äußern, behalten wir uns für eine andere Stelle vor."

Abgesehen davon, dass es schon schwer fällt, neben den komplementablenkenden Substanzen im Blute noch die Gegenwart besonderer konglutinationshemmender Stoffe anzunehmen, halte ich, wie bereits erwähnt, nach den von Pfeiler und Weber angeführten Tatsachen den Beweis nicht für erbracht, daß es sich um zwei dem Wesen nach verschiedene Reaktionen handelt.

Schließt man sich nun der Auffassung von der grundsätzlichen Uebereinstimmung der beiden Methoden an, so muß man auch erwarten, daß die Ergebnisse derselben bei der praktischen Anwendung zum Zwecke der Feststellung der Rotzkrankheit im grossen ganzen miteinander übereinstimmen. Dies ist auch nach den im Vorstehenden mitgeteilten Versuchsergebnissen der Fall. In dem Serum derjenigen Tiere, die künstlich mit Rotzbazillen infiziert oder bei denen durch die Zerlegung rotzige Veränderungen festgestellt wurden, zeigten stets beide Methoden positive Ergebnisse.

Eine Uebereinstimmung der mit Hilfe der beiden Methoden ermittelten Ergebnisse zeigte sich auch bei den nicht rotzigen Tieren. Nur bei ungefähr 1 pCt. der Tiere ergab die Konglutination im Gegensatz zur Komplementablenkung eine positive Reaktion. Soweit sich ein Urteil aussprechen liess, waren diese Pferde aber nicht rotzig. Eine Erklärung für das Zustandekommen solcher Abweichungen ist selbstredend schwer. Vorläufig lässt sich nur sagen, dass es sich um antikomplementäre Wirkungen handelt, deren Ursachen zurzeit noch unbekannt sind. Für die Bewertung der Konglutinationsmethode fallen diese Fälle jedoch ins Gewicht. Denn bei der Komplementablenkungsmethode beträgt die Zahl der positiv reagierenden, bei der Zerlegung aber als rotzfrei befundenen Pferde 8,76 pCt. Bei der Anwendung der Konglutinationsmethode würde sich diese Zahl sicher noch erhöhen.

Gegen die grundsätzliche Uebereinstimmung der beiden Methoden sprechen auch nicht die Ergebnisse, die bei den Untersuchungen der Blutproben von Eseln, Mauleseln und Maultieren sowie von einigen Pferden gewonnen wurden, deren Blut einen hohen Gehalt an antikomplementären Stoffen aufweist. Diese Antikomplemente richten sich in diesem Falle lediglich gegen das Meerschweinchenkomplement und gelangen bei Anwendung des Pferdekomplements nicht zur Wirkung.

Nach dieser Erörterung über die Beziehungen der Konglutinations- zur Komplementablenkungsmethode nach Schütz-Schubert dürfen wir die Frage, ob die Konglutinationsmethode vor der Komplementablenkungsmethode nach Schütz-Schubert wesentliche Vorteile bietet, und ob die gleichzeitige Anwendung beider Methoden für die Serodiagnose der Rotzkrankheit besonderen Nutzen bringt, dahingehend beantworten:

Die Konglutinationsmethode bietet vor der Komplementablenkungsmethode nach Schütz-Schubert nur bei der Feststellung der Rotzkrankheit der Esel, Maultiere und Maulesel sowie derjenigen Pferde, deren Serum einen hohen Gehalt an antikomplementären Stoffen aufweist, Vorteile. Im übrigen ist aber ein Nutzen für die Serodiagnose bei der Rotzkrankheit aus der gleichzeitigen Anwendung der Komplementablenkungs- und Konglutinationsmethode nicht zu erwarten. Mithin liegt kein Anlass vor, die allgemeine Anwendung der Konglutinationsmethode zu empfehlen. Die Fälle, in denen die Gegenwart abnorm grosser Mengen unspezifischer Antikomplemente die Entscheidung mittels der Komplementablenkungsmethode erschwert, werden durch das Verhalten der Serumkontrolle leicht erkannt. In diesen Fällen, die zu den Ausnahmen gehören, kann die Konglutinationsmethode bei einer zweiten Untersuchung der betreffenden Blutproben für die sichere Entscheidung gleichzeitig angewandt werden.

B. Die abgeänderte Komplementablenkungsmethode.

Im Heft 6 des Jahrgangs 1914 des „Archivs für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde“ haben sich Schütz und Waldmann (5) über den Nachweis der Rotzkrankheit bei Eseln und Maultieren geäußert. Sie bestätigen zunächst den Wert der Konglutinationsmethode für den Nachweis der Rotzkrankheit bei den genannten Tieren. Ferner heben sie hervor, dass das frische Pferdeserum als Komplement durch die unspezifischen Antikomplemente des Eselserums unbeeinflußt bleibt und wählten deshalb ein hämolytisches System, das die Ver-

wendung des Pferdeserums als Komplement gestattete, und zwar normales, inaktiviertes Rinderserum als hämolytischen Ambozeptor und rote Blutkörperchen des Meerschweinchens. Weiter benutzten sie dieses System für die Ablenkung des Komplements und nannten die Methode „abgeänderte Komplementablenkungsmethode". Diese Modifikation lieferte bei den damals untersuchten Blutproben, deren Zahl allerdings nur eine geringe war, sehr gute Ergebnisse. Ein endgültiges Urteil über den Wert dieser Methode, die meines Wissens bis dahin noch von keiner Seite versucht worden war, blieb vorbehalten. Auch wurde ein Bericht mit näheren Angaben über die Technik usw. der Methode am Schlusse der Arbeit in Aussicht gestellt.

Im März 1915 erschien in der „Berliner Tierärztlichen Wochenschrift" (XXXI. Jahrg., Nr. 11) eine Arbeit von Pfeiler und Scheffler (6), in der eine Reaktion beschrieben wurde, die die genannten Forscher als K-H-Reaktion bezeichneten. Zunächst erwähnten sie die Bedeutung der Konglutinationsmethode für die Feststellung der Rotzkrankheit der Esel. Sie betonten gleichfalls die Tatsache, dass das Eselserum nicht imstande sei, das Pferdeserum im antikomplementären Sinne zu beeinflussen und fuhren dann wörtlich fort: „Ausgehend von dieser durch Pfeiler und Weber gemachten Feststellung und der von Pfeiler bereits im Jahre 1909/10 gefundenen Tatsache[1]), daß die Serodiagnose der Rotzkrankheit bei Pferden auch unter Benutzung des hämolytischen Systems Rinderserum-Meerschweinchenblutkörperchen gestellt werden kann, sind nun von uns Versuche zur Erkennung der Rotzkrankheit unter Benutzung dieses Systems ausgeführt worden, wobei wir im Gegensatz zu unseren früheren Versuchen[2]) und auf Grund der bei der Anwendung der Konglutinationsmethode gemachten Erfahrungen als Komplement nicht das aktive Rinderserum, sondern das Pferdekomplement verwandt haben."

Die Veröffentlichung von Schütz und Waldmann wurde von Pfeiler und seinen Mitarbeitern in einer Fußnote wie folgt erledigt: „Schütz und Waldmann haben, ausgehend von der durch uns gemachten Feststellung, daß das Eselserum gegenüber dem Pferdekomplement keine antikomplementären Eigenschaften zeigt, an Stelle der Hammelblutkörperchen Meerschweinchenblutkörperchen bei ihren Ablenkungsversuchen verwandt und bei der Diagnose der Rotzkrankheit

1) 2) Mitteilungen über die Versuche fehlen gänzlich.

anscheinend nicht minder gute Ergebnisse wie wir erzielt. Ihre Versuchsergebnisse waren die Veranlassung für die Neuaufnahme der unseren, die im übrigen in vollkommener Unabhängigkeit von den Schütz-Waldmann'schen ausgeführt worden sind, da letztere technische Angaben bisher nicht mitgeteilt haben."

Ich beschränke mich darauf, festzustellen, dass die Angaben aus der Veröffentlichung von Schütz und Waldmann unrichtig wiederholt sind. Die abgeänderte Komplementablenkung und die K.-H.-Reaktion stimmen vollständig miteinander überein. Sogar die Ueberlegungen, die zu den Methoden geführt haben, sind die gleichen. Der Name „abgeänderte Komplementablenkung" ist deshalb beizubehalten, weil er zum Ausdruck bringt, dass die Methode im Prinzip mit der Komplementablenkungsmethode von Schütz und Schubert übereinstimmt. Die Abänderung ist lediglich deshalb vorgenommen worden, um auch in denjenigen Fällen, in denen sich unspezifische antikomplementäre Substanzen im Blute zeigen, unter Benutzung eines hämolytischen Systems ebenfalls zum Ziele kommen zu können.

Die Literatur über die abgeänderte Komplementablenkungsmethode beschränkt sich auf die Veröffentlichungen von Schütz und Waldmann sowie von Pfeiler und Scheffler (6). Die Arbeit von Pfeiler und Scheyer (17) bringt noch die Mitteilung, daß die Methode auch bei der Syphilisdiagnose anwendbar ist[1]).

Für die Feststellung der Rotzkrankheit sprechen Pfeiler und seine Mitarbeiter der Methode eine besondere Bedeutung zu. Sie erwähnen zunächst, daß bei der Anwendung des neuen Verfahrens einzelne Tiere als rotzig erkannt wurden, bei denen die Komplementablenkung von Schütz und Schubert versagt hatte. Sodann bemerken sie, dass dieses Verfahren, ähnlich wie die Konglutination, chronische Rotzfälle noch mit grosser Deutlichkeit anzeige. Schliesslich verschweigen aber die Autoren nicht, „daß auch Fälle nach der Komplementablenkung bzw. anderen Methoden ermittelt wurden, wo die kombinierte Ablenkung und Hämagglutination negative Resultate ergab, und es sich dennoch um rotzkranke Pferde handelte.

---

1) Nach Abschluss der vorliegenden Arbeit erschien eine Veröffentlichung von Kranich und Kliem, in welcher mitgeteilt wird, daß das neue Verfahren sich der Komplementablenkung von Schütz und Schubert gleichwertig, in einem Falle sogar als überlegen erwiesen hat. Sie empfehlen die Anwendung der Reaktion in allen zweifelhaften Fällen. Auch sind eingehende technische Angaben gemacht worden.

Technik.

Die abgeänderte Komplementablenkungsmethode ist schwieriger zu handhaben als die Schütz-Schubert'sche. Der Grund ist darin zu suchen, daß bei dem abgeänderten Verfahren nicht mit hämolytischen Immunambozeptoren, sondern mit hämolytischen Normalambozeptoren gearbeitet wird. Die letzteren sind bekanntlich viel weniger haltbar als die Immunambozeptoren. Sie nehmen bei längerem Stehen des eine halbe Stunde lang bei 54° C. inaktivierten Rinderserums rasch ab. Diesem Umstand ist Rechnung zu tragen. Man verwendet am besten das frisch entnommene inaktivierte Rinderserum nicht länger als 3 Tage.

Der Gehalt der verschiedenen Rindersera an hämolytischen Normalambozeptoren ist ein ziemlich gleichmässiger. Ich wähle von den verschiedenen, vom Schlachthof bezogenen Seren diejenigen für den Versuch, die nach der Inaktivierung bei 54° C. in der Menge von 0,03 ccm bei Gegenwart von 0,1 ccm frischen Pferdeserums innerhalb 30 Minuten bei Brutschranktemperatur vollkommene Hämolyse der roten Blutkörperchen herbeiführen. Dieselbe Menge wird auch für den Ablenkungsversuch verwandt. Die anfangs geübte Titration des hämolytischen Ambozeptors und die Verwendung der doppelt lösenden Menge desselben bringt keinerlei Vorteile.

Im übrigen hatten die Erfahrungen, die bei der Anwendung der Konglutinationsmethode gemacht worden waren, für die Herstellung der Technik der abgeänderten Komplementablenkungsmethode einen großen Wert. Es hat sich bei ersteren gezeigt, daß es zur Sichtbarmachung des Reaktionsverlaufs vorteilhaft ist, kleinste Mengen Hammelblutkörperchen zu verwenden. Dasselbe trifft für die abgeänderte Komplementablenkung zu. Die Meerschweinchenblutkörperchen werden in 2 pCt. Aufschwemmung bereitet und hiervon wird 0,2 ccm für den Versuch benutzt.

Das frische Pferdeserum als Komplement wird stets demselben Tier entnommen. Eine Titration des Pferdekomplements in der bei der Schütz-Schubert'schen Methode üblichen Weise hat nur einen untergeordneten Wert. Denn für den Ablenkungsversuch nach der abgeänderten Methode ist nicht die geringste lösende Menge, sondern immer ein gewisser Ueberschuß erforderlich. Es empfiehlt sich deshalb, die notwendige Menge des Komplements durch den weiter unten zu besprechenden Hauptversuch zu ermitteln.

Zunächst ist durch einen Vorversuch die Brauchbarkeit des hämolytischen Systems festzustellen. Die für die Agglutinationsmethode zur Verwendung gelangenden Reagenzröhrchen werden mit 0,03 ccm Rinderserum (1 ccm der Verdünnung von 3 : 100), 0,1 ccm des unverdünnten Komplements und 0,2 ccm Meerschweinchenblutkörperchenaufschwemmung beschickt. Das Gemisch wird durch Zusatz von 0,8 ccm Kochsalzlösung auf 2 ccm gebracht. Kontrollen geben darüber Aufschluß, ob nicht das Rinderserum und das Pferdeserum für sich allein Hämolyse hervorrufen. Durch eine weitere Kontrolle ist zu prüfen, ob sich die Meerschweinchenblutkörperchen nicht schon spontan lösen. Durch diese Eigenschaft, die die Blutkörperchen mancher Meerschweinchen zeigen, werden sie für den Versuch unbrauchbar. Meist offenbart sich diese Eigenschaft schon beim Waschen der Blutkörperchen. Die Kontrolle auf Spontanhämolyse ist zu wiederholen, wenn die Blutkörperchen 2 bis 3 Tage lang gestanden haben.

Darauf werden sämtliche Röhrchen eine halbe Stunde lang im Brutschrank gehalten. Das Ergebnis des Versuchs wird am besten durch die Betrachtung des Röhrchens von unten festgestellt. Sind die Reagentien einwandfrei, so werden die Meerschweinchenblutkörperchen im ersten Röhrchen vollständig gelöst sein. Der Inhalt des Röhrchens erscheint gelbrot und klar. In den Kontrollen liegen die Blutkörperchen in Gestalt einer glattrandigen roten Scheibe am Boden der Röhrchen. In der Pferdeserumkontrolle sieht man die Meerschweinchenblutkörperchen infolge des hohen Gehaltes des Pferdeserums an Hämagglutininen zuweilen in Gestalt eines hellroten Schleiers mit unregelmäßigem Rande am Boden des Röhrchens. Weder das Pferdeserum noch das inaktivierte Rinderserum dürfen in den angegebenen Mengen für sich allein Hämolyse hervorrufen.

Die für den Versuch benutzte Extraktmenge ist stets dieselbe wie bei der Schütz-Schubert'schen Methode. Ist das Extrakt klar, so zeigt es keine Eigenhemmung in der doppelten Gebrauchsdosis.

Wie bereits oben erwähnt ist, wähle ich für die genaue Bestimmung der erforderlichen Komplementmenge einen orientierenden Hauptversuch, ähnlich wie ich ihn bei der Konglutinationsmethode für die Bestimmung der optimalen Extraktmenge vorgeschlagen habe.

Sechs Standardsera, und zwar 3 Sera von rotzigen Pferden mit genau bekannten und unter sich verschiedenen Werten, sowie 3 Sera von gesunden Pferden sind für den Versuch notwendig. Abnehmende Mengen von 0,2—0,02 ccm dieser Sera werden mit der konstanten

Extraktmenge 0,01 ccm (1 ccm der Verdünnung von 1:100) vermischt. Von diesem Serum-Extraktgemisch werden 4 Reihen angesetzt. Darauf werden von dem frischen Pferdeserum als Komplement der ersten Reihe 0,06 ccm, der zweiten 0,07 ccm, der dritten 0,08 ccm und der vierten 0,1 ccm des unverdünnten Pferdeserums jedem Röhrchen zugesetzt. Das ganze bleibt 15—20 Minuten im Brutschrank stehen. Alsdann werden die konstante Menge Rinderserum (1 ccm der Verdünnung von 3 : 100) sowie 0,2 ccm der 2 pCt. Meerschweinchenblutkörperchenaufschwemmung hinzugefügt. Nach einstündigem Verweilen im Brutschrank kann das Resultat bereits festgestellt werden. Genau wie bei der Komplementablenkung nach Schütz-Schubert tritt bei den Sera, die sich negativ verhalten, Hämolyse ein. Die Flüssigkeit wird rötlichgelb und klar. Im positiven Falle bleiben die roten Blutkörperchen ungelöst und die gleichmäßige Trübung des Röhrcheninhaltes bleibt bestehen. Wird die Reaktion erst nach 3—4 Stunden abgelesen, so sind die ungelösten Blutkörperchen auf den Boden gesunken und bilden eine hellrote Scheibe mit unregelmäßigem Rand. Beim Schütteln der Röhrchen nimmt man wahr, daß die Blutkörperchen zusammengeballt, hämagglutiniert sind.[1])

Der Ausfall dieses Versuchs gibt Aufschluß über die zweckmäßigste Menge des frischen Pferdeserums als Komplement. Ich benutze diejenige Menge, mit welcher bei den Sera der rotzigen Pferde die stärkste Ablenkung erzielt wird und welche gleichzeitig bei den Sera rotzfreier Pferde vollständige Hämolyse hervorruft. Die auf diese Weise ermittelte Komplementmenge beträgt in der Regel 0,07 bis 0,08 ccm. Wird stets dasselbe Pferd zur Komplementgewinnung benutzt und das Komplement immer frisch verwandt, so braucht der geschilderte Versuch wöchentlich nur einmal vorgenommen zu werden.

Die Behandlung der zu untersuchenden Sera stimmt mit der bei der Komplementablenkungsmethode nach Schütz-Schubert üblichen überein.

Die Erfahrungen über die abgeänderte Komplementablenkungsmethode wurden an dem im vorigen Abschnitt angeführten Untersuchungsmaterial gesammelt.

---

1) Diese Erscheinung hat Pfeiler und seine Mitarbeiter veranlaßt, die Methode mit dem Namen K.-H.-Reaktion, d. h. Komplementablenkungs- und Hämagglutinationsreaktion zu belegen.

Es war von vornherein zu erwarten, daß mit der abgeänderten Komplementablenkungsmethode keine wesentlich anderen Ergebnisse erzielt werden konnten als mit der Konglutinationsmethode. Die einzelnen Komponenten sind bei beiden Methoden dieselben, und lediglich das Testobjekt, die Art der Blutkörperchen, wechselt. Es wird an Stelle der konglutinierenden Eigenschaft des Rinderserums seine Wirkung als hämolytischer Ambozeptor verwandt, um die Ablenkung des Komplements sichtbar zu machen. Deshalb waren auch die Erfahrungen, die mit der abgeänderten Komplementablenkung gemacht wurden, dieselben wie bei der Konglutinationsmethode.

Von den im vorigen Abschnitt erwähnten künstlich infizierten Pferden wurde für diese Untersuchungen nur das eine, dem $^1/_{50000}$ Oese Rotzbazillen subkutan eingespritzt worden war, benutzt. Denn zu der Zeit, in der an den übrigen 3 Versuchspferden experimentiert wurde, war die neue Methode noch nicht in Gebrauch. Bei dem in Rede stehenden Pferde gelang der Antikörpernachweis mittels der drei Ablenkungsmethoden zu gleicher Zeit (am 10. Tage).

Weiter wurde die Brauchbarkeit der neuen Methode an einem mit $^1/_8$ Oese Rotzbazillen subkutan infizierten Esel geprüft. Die Versuchsergebnisse bei diesem Tiere sind im Band 40, Heft 6 dieser Zeitschrift eingehend besprochen und in einer Tabelle noch besonders dargestellt. Es wurde festgestellt, daß die antikomplementären Stoffe, die im Serum der Esel, Maulesel und Maultiere vorkommen und die Anwendung der Methode nach Schütz-Schubert erschweren, bei dem neuen Verfahren ebensowenig in Wirkung traten wie bei der Konglutinationsmethode. Mithin sind wir durch die abgeänderte Komplementablenkungsmethode in der günstigen Lage, die Ablenkung des Komplements mittels eines hämolytischen Systems bei allen Einhufern nachweisen zu können. Die ablenkenden Substanzen traten sowohl bei der neuen Methode als auch bei der Konglutinationsmethode an demselben Tage — am 9. Tage nach der Infektion — im Blute auf.

Auch bei den rotzkranken Pferden, die im pathologischen Institut zur Tötung gelangten, stimmten die Ergebnisse der Untersuchung des Blutes mit den 3 Ablenkungsmethoden stets überein. Speziell konnten beim Vorhandensein alter rotziger Veränderungen durch die Blutuntersuchung niemals Anhaltspunkte für die Richtigkeit der Behauptung Pfeiler's und Scheffler's (14) gewonnen werden, daß dem neuen Verfahren „eine hervorragende Beachtung“ für die Feststellung chronischer Rotzfälle gebühre.

Bei den laufenden amtlichen Untersuchungen waren die Erfolge, die wir mit der abgeänderten Komplementablenkungsmethode erzielten, anfänglich recht gute. Dies war vor allem dann der Fall, wenn die Sera möglichst frisch zur Untersuchung gelangten. War jedoch zwischen der Entnahme der Blutprobe und der Untersuchung derselben eine längere Zeit — mehr als 4 Tage — gelegen, so gab die neue Methode in einzelnen Fällen keine sicheren Resultate, während die Schütz-Schubert'sche Methode keinen Zweifel über die Natur der Fälle ließ. Dieses mangelhafte Ergebnis ist meines Erachtens dadurch bedingt, daß bei einem längeren Transport Veränderungen in den Blutproben zustande kommen, durch die eine schädigende Wirkung auf die Meerschweinchenblutkörperchen ausgeübt wird. Die letzteren geben sowohl im hämolytischen Versuch als auch bei Gegenwart unspezifischer Substanzen ihren Farbstoff ab und zwar schneller als die Hammelblutkörperchen. Daher kommt es, daß mit Hilfe der Ablenkungsmethode von Schütz-Schubert in den Blutproben, die erst längere Zeit nach der Entnahme untersucht werden, bessere Resultate erreicht werden als mittels der neuen Methode. Andererseits war die neue Methode vorzüglich geeignet für den Nachweis der Rotzkrankheit bei Eseln. Im allgemeinen konnte aber Uebereinstimmung in den Ergebnissen der neuen Methode und der Komplementablenkungsmethode nach Schütz-Schubert beobachtet werden.

Die vorstehenden Angaben über die Ergebnisse der Untersuchungen im pathologischen Institute zeigen, daß der Wert der abgeänderten Komplementablenkungsmethode für die Erkennung der Rotzkrankheit mit demjenigen der Konglutinationsmethode fast übereinstimmt. Die abgeänderte Komplementablenkungsmethode ist vorzüglich geeignet, um die Rotzkrankheit bei Pferden nachzuweisen. Sie liefert bessere Ergebnisse als die Schütz-Schubert'sche Methode bei Eseln, Maultieren und Mauleseln. Im übrigen führt die Anwendung beider Methoden zu denselben Ergebnissen.

Ein besonderer Vorteil ist somit aus der gleichzeitigen Anwendung beider Methoden für die Diagnose der Rotzkrankheit nicht zu erwarten. Folglich ist auch die Anwendung der abgeänderten Komplementablenkung neben der Methode von Schütz-Schubert bei allen zur Untersuchung gelangenden Blutproben nicht geboten. Nur bei der Anwesenheit antikomplementärer Stoffe in den zu untersuchenden Blutproben ist der abgeänderten Komplementablenkungsmethode der Vorzug zu geben.

In der Einleitung wurde bereits erwähnt, daß alle Versuche, neue Methoden für den Nachweis der Rotzkrankheit brauchbar zu machen, dem Bestreben entsprungen sind, die Prozentzahl der Fehlergebnisse, die sich bei der kombinierten Anwendung der Agglutination und Komplementablenkung nach Schütz-Schubert ergaben, nach Möglichkeit noch zu verringern. Die im Vorstehenden gemachten Ausführungen lassen aber erkennen, daß mit Hilfe der neueren Ablenkungsmethoden die erstrebte Verbesserung und Vervollkommnung des Nachweises der Rotzkrankheit nicht erreicht worden ist. Insbesondere hat sich die von Pfeiler und seinen Mitarbeitern erweckte Hoffnung, daß mit Hilfe der neueren Ablenkungsmethoden chronische Fälle von Rotz besser als bisher erkannt werden können, nicht erfüllt.

Die Komplementablenkungsmethode nach Schütz-Schubert im Verein mit der Agglutinationsmethode muß bis jetzt als die beste Methode zum serologischen Nachweis der Rotzkrankheit bezeichnet werden. An dieser Tatsache ändert auch der Umstand nichts, daß zur Diagnose des Rotzes bei Eseln, Mauleseln und Maultieren und in einzelnen, leicht zu erkennenden Fällen auch bei Pferden die Heranziehung der neueren Methoden notwendig ist.

Mit einem gewissen Prozentsatz von Fehlergebnissen werden wir demnach stets zu rechnen haben. Ich bin aber überzeugt, daß es möglich ist, diesen Prozentsatz auf das mindeste herabzusetzen. Dazu ist zunächst notwendig, daß der Untersucher den Fehlergebnissen erhöhte Aufmerksamkeit widmet. Er darf sich nicht mit der bekannten Bemerkung — kein Rotz — begnügen, sondern muß versuchen, den ganzen Zerlegungsbefund kennen zu lernen.

Dadurch wird vor allem die Frage entschieden, ob es nicht bestimmte, wohl charakterisierte Krankheitszustände gibt, die in keinem Zusammenhange mit der Rotzkrankheit stehen, bei deren Gegenwart aber eine Beeinflussung der Komplementablenkungsmethode festgestellt werden kann.

Werden hierbei sichere Ergebnisse erzielt, so können auf diese Weise bisher unbekannte Fehlerquellen aufgedeckt werden, die bei der serologischen Untersuchung vermieden werden können. Die Leistungsgrenzen der serologischen Methoden würden dadurch genau bestimmt und damit die Zuverlässigkeit der serologischen Methoden erhöht. Der Prozentsatz der Fehlresultate würde aber noch geringer werden als bisher.

Literaturverzeichnis.

1) Kolle-Wassermann, Handbuch der pathogenen Mikroorganismen. 2. Aufl. 1913. Bd. 7. S. 952. — 2) Schütz und Schubert, Arch. f. wissenschaftl. u. prakt. Tierheilk. Bd. 35. S. 44. — 3) Schütz, Berliner Tierärztl. Wochenschr. 1915. Nr. 41. — 4) Pfeiler und Weber, Berliner Tierärztl. Wochenschr. 1912. Nr. 43. S. 785. — 5) Schütz und Waldmann, Arch. f. wissenschaftl. u. prakt. Tierheilk. 1914. Bd. 40. S. 503. — 6) Pfeiler und Scheffler, Berliner Tierärztl. Wochenschr. 1915. Nr. 11. S. 121. — 7) Streng, Ziegler's Beitr. z. patholog. Anat. Bd. 51. S. 279. — 8) Pfeiler und Weber, Zeitschr. f. Infektionskrankh. usw. der Haustiere. 1912. Bd. 12. S. 396. — 9) Dieselben, Mitt. des Kaiser-Wilhelm-Instituts f. Landw. in Bromberg. Bd. 5. Heft 4. — 10) Dieselben, Zeitschrift f. Infektionskrankh. usw. der Haustiere. 1915. Bd. 15. S. 209. — 11) Dieselben, Berliner Tierärztl. Wochenschr. 1914. Nr. 19. S. 320. — 12) Pfeiler, Berliner Tierärztl. Wochenschr. 1914. Nr. 45. S. 742. — 13) Pfeiler und Scheffler, Berliner Tierärztl. Wochenschr. 1914. Nr. 49. S. 789. — 14) Andersen, Zentralbl. f. Bakteriol. usw. Orig. Bd. 72. S. 394. — 15) Michin, Zentralbl. f. Bakteriol. usw. Orig. Bd. 73. S. 323. — 16) Waldmann, Arch. f. wissenschaftl. u. prakt. Tierheilk. 1913. Bd. 40. S, 382. — 17) Pfeiler und Scheyer, Münchener med. Wochenschr. 1915. Nr. 12. — 18) Kranich und Kliem, Zeitschr. f. Veterinärk. 1915. Nr. 10. S. 289.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 4.

XI.

Die Sterilisierung des Probierhengstes im lateinischen Amerika.

Von

Robert Lehmann-Nitsche.

In Fortsetzung meiner volkskundlichen Monographien aus Argentinien, über deren ersten Teil ich im vorigen Jahrgang der Zeitschrift für Volkskunde berichtet habe (1914, 240—255, 440), wählte ich als zweiten ein Thema, welches in das Gebiet der volkstümlichen Veterinärchirurgie fällt. Nach dem Vorgange romanischer Forscher zögerte ich nicht, auch dieses Kapitel unter den Begriff „Folklore" zu fassen, denselben also zu erweitern, und so erscheint denn „Folklore Argentino II" als Obertitel einer Abhandlung über den Schnitthengst (wie man das spanische Retajo wiedergeben könnte), welche in dem Boletin der Akademie der Wissenschaften zu Córdoba in Argentinien erschienen ist[1]).

Die Uebersicht in den deutschen Fachzeitschriften wird nur kurz sein, soll aber das wichtigste bringen; wer sich für mehr interessiert, wird auf das spanische Original zurückgehen müssen. Ich hoffe, damit eine für die Geschichte der Maultierzucht und für die Urgeschichte der Haustierzucht überhaupt wichtige und völlig unbekannte Technik entdeckt und deren Anwendbarkeit in unserer Zeit und unter gewissen Bedingungen nachgewiesen zu haben.

Es handelt sich um folgendes: In den spanisch-amerikanischen Ländern und, wenn man das brasilianische Gebiet Rio Grande del Sur dazurechnet, im lateinischen Amerika überhaupt, besteht der eigentümliche Gebrauch, die Geschlechtsorgane eines Pferdehengstes so zu verstümmeln, daß das Tier eine Stute seiner Art in mehr oder weniger behinderter Weise decken, zum mindesten geschlechtlich erregen kann, ohne daß Befruchtung eintritt; diese vollzieht dann der Zuchthengst

1) Lehmann-Nitsche, Folklore Argentino. II. El retajo. Boletin de la Academia Nacional de Ciencias de Córdoba. XX. 151—234. 1914.

oder wenn es sich um Erzielung von Maultieren handelt, der Eselhengst. Bereits im Jahre 1897 hatte ich hier in La Plata von diesem Gebrauche zufällig Kenntnis bekommen und war seitdem unablässig bemüht, Einzelheiten aus Argentinien und den übrigen Ländern zu erfahren. Eine Umfrage im „Argentinischen Tage- resp. Wochenblatt“ und im „Echo“, sowie zahlreiche persönliche Beziehungen ergaben viel Material, das durch Studium der Literatur und Findlinge beim Lesen allerlei Bücher zu der bereits zitierten umfangreichen Monographie verwertet wurde.

Was zunächst die Verstümmelung des Genitalapparates anbelangt, so sind in der ersten Tabelle die verschiedenen Arten nebst Angabe der Länder, wo die betreffende Operation ausgeführt wird, zusammengestellt. Argentinien ohne weiteren Zusatz bedeutet, daß genauere lokale Angaben nicht zu erhalten waren; Jujuy, Salta, Córdoba, Buenos Aires, Pampa Central usw. sind die betreffenden argentinischen Provinzen bzw. Territorien.

Tabelle 1.

Uebersicht über die Operationsmethoden und die entsprechenden Länder.

Amputation der Eichel: Mexiko, Córdoba, San Luis, Pampa Central.
„ der vorderen Hälfte des Penis: Córdoba.
„ des ganzen Penis: Córdoba.
Spaltung der Eichel, horizontal durch das Orifizium: Argentinien, Corrientes (?), Córdoba.
„ „ „ , horizontal und vertikal durch das Orifizium in Form eines Kreuzes: Chile, Córdoba.
Abschnürung der Eichel vermittelst eines Gummibandes: Pampa Central.
Herstellung von einem bis drei Lappen in der Eichel, welche bei den Kopulationsversuchen als Sperrhaken wirken: Argentinien.
Infibulation der Vorhaut mit Pferdehaar oder Agavenfasern (abotonar): Mexiko.
„ „ Eichel mit den Schwanzhaaren des Tieres (amarrar); Mexiko.
„ „ „ einem eisernen Ringe: Buenos Aires.
„ „ Vorhaut und der Eichel mit einer eisernen Kette: Corrientes.
Inzision der Eichel unten und in Längsrichtung, vom Orifizium an nach hinten: Santo Domingo (18. Jahrhundert), Argentinien.
„ „ „ unten und in Längsrichtung, vom Orifizium an 10 cm nach hinten: Santa Fe.
„ „ Harnröhre unten und in Längsrichtung vom Orifizium an bis zur Wurzel des Gliedes: Chile, Córdoba.
„ „ „ in ihrem vorderen Teile: Buenos Aires.
„ „ „ in der Mitte: Santa Fe.
„ „ „ an der Wurzel: La Rioja, Córdoba, Buenos Aires.

Inzision der Eichel unten und in Querrichtung, handbreit vom Orifizium entfernt, und eine zweite Incision von da an in Längsrichtung nach vorn, ohne jedoch das Orifizium zu erreichen: Paraguay (18. Jahrhundert).

„ „ „ usw., die zweite Inzision von da an in Längsrichtung nach hinten: Argentinien.

„ „ Harnröhre unten und in Längsrichtung vom Orifizium an bis zur Wurzel des Gliedes, u. Exzision des entsprechenden Streifens der Harnröhre: Córdoba.

„ „ „ an den Seiten (vierfach), Einzelheiten waren nicht zu ermitteln: Córdoba.

Exzision eines Stück Harnröhre unten in der Nähe des Orifiziums: Argentinien.

„ „ „ „ „ an der Wurzel des Gliedes: Mexiko, Argentinien, Buenos Aires.

„ „ „ Eichel neben und in Längsrichtung, ohne die Harnröhre zu verletzen: Córdoba.

„ „ „ „ vorne in Lotrichtung, so daß das entsprechende Stück Harnröhre mit entfernt wird: Buenos Aires.

Umstecken des Penis durch eine künstliche Perforation der Vorhaut vor dem Skrotum: Peru, Chile, Corrientes, Entre Rios, Buenos Aires.

„ „ „ usw., des Perinäums unterhalb des Afters: Chile, Argentinien, Córdoba, Buenos Aires.

Umlenken der Harnröhre durch eine künstliche Perforation des Perinäums unterhalb des Afters (Urethrektomie nach Dr. Chilotegui und Dr. Rivas in Plata): Buenos Aires.

Ablösung des einen ganzen Hodens und teilweise des anderen (bis auf den Nebenhoden): Córdoba.

Ablösung der beiden Nebenhoden (oder Samenleiter?) und Intaktlassen der eigentlichen Hoden (desperillar): Mexiko) die Beschreibung ist unklar.

Zählt man alles zusammen, so ergeben sich rund dreißig verschiedene Methoden der Verstümmelung! Man sollte es nicht für möglich halten, auf was für verzwickte Einfälle der Mensch gekommen ist, um den Genitalapparat eines Pferdehengstes zu verstümmeln und dem Tiere die Kopulation zu erschweren, ohne daß die Keimdrüsen selber betroffen würden; nur einmal, aus Córdoba liegt die Mitteilung vor, daß der eine Hoden ganz, der andere bis auf den Nebenhoden abgetragen wird, und einmal heißt es von Mexiko, daß umgekehrt die Nebenhoden oder ein Stück des Samenleiters entfernt werden (desperillar), die Hoden selber aber intakt bleiben (in beiden Fällen ist die Beschreibung ungenau[1]). Es ist also das

1) In meiner spanischen Arbeit sind auf Seite 231, letzte Zeile von unten, irrtümlicherweise beide Methoden als die gleiche bezeichnet; ebenso sind auf Seite 232, unter „Mexiko 5“, die Worte „Atesticulos“ und „epididimis“ vertauscht.

eigentliche Kopulationsorgan, welches den unglaublichsten Insulten ausgesetzt ist.

Die Angaben der verschiedenen Methoden in der ersten Tabelle sind ohne weiteres verständlich; nur bei einigen sind weitere Erklärungen angebracht.

Nach Amputation des Gliedes ganz oder teilweise ist die Kopulation entweder ganz unmöglich, oder es kommt zu mißglückten Versuchen. Nach Spaltung der Eichel, die horizontal durch das Orificium urethrae externum vorgenommen wird, und Heilung der Wundränder klafft bei Erektion die Spitze des Gliedes auseinander und die Immission ist unmöglich, ebenso, wenn die Eichel durch Kreuzschnitt gespalten wurde; in diesem Falle bildet sich eine richtige „Kreuzblume".

Die Abschnürung der Eichel vermittels eines Gummibandes ist nicht volkstümlich und wurde in einem einzigen Falle von einem Tierarzt versucht.

Bei Herstellung von einem bis drei Lappen in der Eichel werden gewissermaßen Kerben in das Glied geschnitten und zwar von vorne nach hinten; hinten bleibt der Lappen in Verbindung mit dem Gliede und wirkt bei Immissionsversuchen als Sperrhaken.

Die verschiedenen Arten der Infibulation sind besonders interessant. In Mexiko macht man „an verschiedenen Stellen der Vorhaut Löcher, knüpft in diesen Fäden aus Roßhaar oder Agavenfasern fest und knotet alle dann so stramm zu einem Knopf über der Eichel zusammen, daß diese aus der Vorhaut nicht mehr heraustreten kann (abotonar)". „Oder man zieht durch die Haut der Eichel selbst einen Roßhaarfaden und bindet diesen hinten an den Schwanzhaaren fest, so daß, wenn das Glied in Erregung gerät, die Eichel nach hinten gezogen wird (amarrar)". „Im Februar läßt man nun den Esel, der bis dahin im Stalle gehalten wurde, zugleich mit dem Calentador unter eine Manada (Truppe) von 20—30 Yeguas (Stuten) laufen, von denen es aber dem Esel meist nur gelingt, die Hälfte zu begatten. Glaubt man, daß derselbe nichts mehr ausrichten kann, so wird bei dem Hengste, wenn er abotonada oder amorrado war, das Hemmnis für die Befruchtung entfernt und es ihm überlassen, den Rest der Herde zu decken" [Kärger[1])].

1) Kärger, Landwirtschaft und Kolonisation im spanischen Amerika. II. Die südamerikanischen Weststaaten und Mexiko. S. 709. Leipzig 1901.

Die Infibulation der Eichel mit einem eisernen Ringe, wie sie gelegentlich in der Provinz Buenos Aires geübt wird, ist eine originelle Parallele zu dem gleichen Gebrauche beim Menschen, welchen die alten Römer, griechische Mönche und türkische Heilige zum gleichen Zwecke übten[1]). Direkt komisch wirkt es aber, wenn in Corrientes der Penis des Hengstes an die Kette gelegt wird: man nimmt daselbst eine kurze eiserne Kette mit einem Haken an jedem Ende; der eine Haken wird in die Spitze der Eichel eingestochen, der andere durch den vorderen Rand der Vorhaut; ein Heraustreten des Penis beim Urinieren und im erigierten Zustande ist somit in nur ganz geringem Grade möglich.

Die verschiedenen Varianten, in welchen die Inzision der Eichel und Harnröhre ausgeführt wird, haben zur Folge, dass die Erektionsfähigkeit des Gliedes je nach dem Grade der Verstümmelung herabgesetzt ist und das Sperma ante portam entleert wird. Nach Inzision der Eichel ist die Immissio nicht möglich; ist die Inzision in Querrichtung vorgenommen und durch eine zweite in Längsrichtung, entweder nach vorne (Paraguay, 18. Jahrhundert) oder nach hinten (Argentinien im allgemeinen), ein T-förmiger Schlitz unten in das Glied gemacht worden, so klappt bei beginnender Erektion die Eichel nach vorne über, verdeckt die Oeffnung der Urethra und verhindert die Immissio.

Man kann die aufgeführten Methoden der Inzision mit der Mika-Operation der australischen Eingeborenen in Parallele bringen; bei diesen wird bekanntlich als Pubertätszeremonie die Beschneidung der Vorhaut und die Einschneidung der Harnröhre, gewöhnlich kombiniert, aber auch jede Operation für sich allein (Curr I,

---

1) Pauw, Recherches philosophiques sur les Américains. II. London 1771. p. 95—140.

Weinhold, Ueber das menschliche Elend, welches durch den Mißbrauch der Zeugung herbeigeführt wird. Leipzig 1825. S. 114.

Weinhold, Von der Ueberbevölkerung in Mittel-Europa und deren Folgen auf die Staaten und ihre Zivilisation. Halle 1827. S. 32ff.

Hovorka, Verstümmelungen des männlichen Gliedes bei einigen Völkern des Altertums und der Jetztzeit, mit besonderer Berücksichtigung der sogenannten Infibulation und Kynodesme. Mitteil. der anthrop. Ges. in Wien. XXIV. 1894. S. 135—137.

Stieda, Anatomisch-archäologische Studien. III. Die Infibulation bei Griechen und Römern. Anat. Hefte, herausgegeben von F. Merkel und R. Bonnet. LXII. Wiesbaden 1902.

p. 75) vorgenommen, zu dem Zwecke, die Konzeption zu erschweren.[1]) Ohne hier auf die verschiedenen Arten der Beschneidung unter den Australianern einzugehen, kann man 5 Varianten in bezug auf die Inzision der Harnröhre (welche von den englischen Autoren „terrible rite", von medizinisch geschulten Beobachtern „Hypospadia artificialis", von Roth „Introzision", von den Eingeborenen „Mika" oder „Kolpi" genannt wird) unterscheiden, nämlich:

1. Inzision der Urethra an vom Orificium externum unten nach hinten. „The extent of the wound is apparently inconstant: I have observed it varying from a little over half an inch in some cases, to a gash opening up almost the whole of the penis as low down as half an inch from the scrotum, in others." (Roth p. 178, Fig. 429.) Die Länge des Einschnittes variiert somit, so dass nur die Glans (Miklucho) oder das ganze Glied (Miklucho, Curr p. 62) betroffen sein kann.

2. „Two vertical cuts into the urethra extending from the external orifice with a third independently transverse on below, the resulting flap of skin being allowed take its own time apparently in subsequently rotting off down to the transverse cut." (Roth, p. 178—179, Fig. 431.)

3. „A single vertical and an independently transverse incision." (Roth, p. 179, Fig. 432.)

4. Ein kleiner Einschnitt unten an der Wurzel des Gliedes vor dem Scrotum. (Purcell.)

5. Ein Einschnitt unten von der Wurzel des Gliedes an nach vorne, ohne die Glans zu verletzen. (Purcell.)

In meine spanische Abhandlung habe ich eine systematische Zusammenstellung sämtlicher den menschlichen Penis betreffenden Verstümmelungen eingeschaltet, auf welche hier weiter einzugehen keine Veranlassung vorliegt; als Ergänzung obiger australischer Parallelen zu unserem Thema möchte ich jedoch daraus anführen, daß im alten Mexiko die Jünglinge, welche sich dem Priesterstande widmeten, sich die Harnröhre spalteten, um nicht in fleischliche Versuchung

---

1) v. Miklucho-Maclay, Ueber die Mika-Operation in Zentral-Australien. Verh. der Recl. Ges. f. Anthr., Ethn. u. Urg. 1880. XII. S. 85—87. — Bericht über Operationen australischer Eingeborner. Weiteres über die Mika-Operation. Zeitschr. f. Ethn. 1882. XIV. S. 27—29.

Curr, The Australian Race. Melbourne-London 1886. I. p. 72, 74, 75, 196, 368, 411, 422; II. p. 19, 61, 62, 112, 171, 326, 367, 389.

Purcell, Rites and customs of Australian Aborigenes. Verh. der Berl. Ges. f. Anthr., Ethn. u. Urg. 1893. XXV. S. 286—289. — La circoncision et le mika en Australie. L'Anthropologie. 1897. VIII. p. 117—118.

Roth, Ethnological studies among the North-West-Central Queensland Aborigenes. Brisbane-London 1897. p. 170—180.

Cote, Die Mika-Operation bei Australiern. Verh. der Berl. Ges. f. Anthr., Ethn. u. Urg. 1900. XXXII. S. 477—479.

zu geraten[1]); ferner tun die Eingeborenen der Viti-Inseln das gleiche, um Erkrankungen der Luftwege, Rheumatismus u. dgl. zu heilen[2]).

Kehren wir nach dieser ethnologischen Abschweifung zum Thema zurück, so wird die Exzision eines Stücks Harnröhre den gleichen Erfolg haben wie die Inzision, nämlich Ejaculatio ante portam, die Exzision eines Stückes der Glans dagegen die Einführung des Gliedes in den weiblichen Geschlechtskanal unmöglich machen. Was Parallelen anbelangt, so sei ganz kurz an die operative Durchtrennung der Spermatophoren erinnert, die bei rückfälligen Verbrechern und Geisteskranken in verschiedenen Staaten der nordamerikanischen Union ausgeführt wird und europäischen Irrenanstalten Veranlassung zur Nachprüfung gegeben hat.

Nach Umstecken des Penis durch eine künstliche Perforation, sei es der Vorhaut vor dem Skrotum, sei es des Perinäums unterhalb des Afters, wird es dem gequälten Tiere überhaupt unmöglich, sein Glied dem Geschlechtsorgan der Stute zu nähern. Das Glied kann nicht einmal zurückgezogen werden und bleibt dauernd außerhalb seiner natürlichen Hülle; im ersten Falle ist die Belästigung für den Hengst besonders groß, da ja das Glied ziemlich senkrecht zwischen den Schenkeln herabhängt und sich dort fortwährend scheuert.

Ehe wir auf eine rationelle nach wissenschaftlichen Prinzipien gemachte Operationstechnik eingehen, muß der praktische Zweck der ganzen Sache dargestellt werden. Es handelt sich zunächst darum, die Pferdestute in einen solchen Grad geschlechtlicher Erhitzung zu bringen, daß sie auch den ihr a priori widerwärtigen Eselhengst annimmt, der nie dieselben Bedenken zeigt wie seine Partnerin anderer Art. Wer, wie Schreiber dieser Zeilen, praktische Maultierzucht beobachten konnte, kann verstehen, daß in Ländern, wo diese aufkam — und das muß in grauer Urzeit in den alten Kulturländern Aegyptens und des Orients gewesen sein —, es galt, den Widerwillen des weiblichen

1) Herrera, Historia general de los hechos de los castellanos en las islas y Tierra Firme del mar océano, leccion III, libro II, capítulo XVI, p. 70. Madrid 1726. — Die Stelle lautet: Muchos de los mancebos religiosos, „por no caer en alguna flaqueza, se tendian por medios los miembros viriles, y hacian cosas para hacerse impotentes.“

2) Corney, On certain mutilations practised by natives of the Viti Islands. Report of the second Meeting of the Australasian Association for the Advancement of Science held at Melbourne, Victoria, in January 1890, p. 646—653.

Tieres gegen das männliche andersartige zu überwinden. Man darf ohne weiteres annehmen, daß es die Maultierzucht gewesen ist, welche Veranlassung zu der grausamen Verstümmelung des Probierhengstes gegeben hat. Zu diesem Zwecke finden wir diesen Gebrauch in Mexiko, Chile, Paraguay (18. Jahrhundert), Rio Grande del Sur, Uruguay und Argentinien. Außerdem ist in Ländern, wo die Stuten auf offener Weide und in nicht umzäunten Kämpen gehalten werden, ein Pferdehengst nötig, welcher sie als Herde zusammenhält und verteidigt, was der Eselhengst nicht fertig bringt; damit nun die ihm anvertrauten Stuten nicht von ihm trächtig werden, wird der Wächter und Aufseher der Herde in der beschriebenen Weise sterilisiert, während ein Eselhengst als „pater" familias beigegeben wird. (Auf die verschiedenen Tricks, die Stuten an den Eselhengst zu gewöhnen, will ich hier nicht eingehen.) Unser „Schnitthengst" ist dann nicht nur ein simples, vierbeiniges Aphrodisiacum, sondern hat höhere, soziale, also sittliche Zwecke (wenn wir Darwins Definition akzeptieren) als Häuptling seiner Herde zu erfüllen.

Man sieht ein, daß die Idee, die unfruchtbar gemachten Hengste nun auch bei der reinen Pferdezucht zu benützen, sehr naheliegend ist, und in der Tat finden wir sie gelegentlich in Santo Domingo (18. Jahrhundert), Chile und vielfach in Argentinien verwirklicht; statt des Eselhengstes wird eben ein feinrassiger Pferde-Zuchthengst genommen! Die Erfolge der Pferdezucht mit diesem System sind geradezu glänzend, und es gibt doppelt bis dreimal soviel Fohlen, wenn einer im Freien gehaltenen Herde Stuten zwei Pferdehengste beigegeben werden, wovon der eine ein unfruchtbar gemachter Probierhengst, der andere ein feines Zuchttier ist; wer etwas die Natur beobachtet hat, weiß ja, welche grosse Rolle die Eifersucht auch unter den Tieren spielt! Von dieser den argentinischen Landleuten allgemein bekannten Erfahrung ausgehend, hat nun Dr. Chilotegui eine Operation erdacht und Dr. Rivas praktisch erprobt und sehr oft ausgeführt, durch welche der Geschlechtsapparat des Probierhengstes zwar verstümmelt wird, jedoch nach Heilung der Wunden Belästigungen für das Tier nicht zurückbleiben, und wodurch gleichzeitig volle Kopulationsfähigkeit absoluter Unfruchtbarkeit vereinigt wird. Dr. Heraclio Rivas ist Professor für Chirurgie an der tierärztlichen Hochschule zu La Plata und als der eigentliche Schöpfer der Urethrektotomie des Hengstes zu betrachten. In den von mir reproduzierten Arbeiten seiner Schüler ist die Operation beschrieben; einmal hat er sie extra für mich ausgeführt, und ich ließ

die einzelnen Phasen derselben photographisch fixieren; habe auch selber den Gang der Operation auf das genaueste dargestellt.

Es handelt sich um ein Umlenken der Harnröhre durch eine künstliche Perforation des Perinäums unterhalb des Afters. An besagter Stelle wird die Harnröhre durch einen Längsschnitt freigelegt und quer durchschnitten. Der vordere Teil der Urethra wird seinem Schicksal überlassen, das vesikale Ende aber nach außen geleitet, an die Ränder des Felles angenäht und dort eingeheilt, was gar nicht lange dauert. Urin wie Sperma werden somit dicht unterhalb des Afters nach hinten ins Freie befördert; das Tier merkt sehr bald, daß es sich beim Harnlassen in der gewöhnlichen Stellung die Hinterbeine benäßt und bringt deshalb bald die betr. Körpergegend in die für eine Stute bei diesem Actus charakteristische Stellung. Die Züchtungsresultate der Landwirte, welche einen von Dr. Rivas operierten Probierhengst als Stimulans einer Herde Stuten beigesellten, waren geradezu glänzend und Rivas bekommt viele Aufträge, die Operation an ihm zugesandten Tieren auszuführen; es gab Fälle, wo ein einziger Zuchthengst in einer einzigen Brunstperiode gegen sechzig Fohlen zeugte, also doppelt, ja dreimal so viel, als damals, wo ihn sein sterilisierter Rivale noch nicht aus behaglicher Beschaulichkeit gebracht hatte. Es sei extra hervorgehoben, daß es sich um große offene Weiden, also ein sog. wildes Gestüt handelt, wo die Herde sich frei nach Belieben über große Strecken hin bewegen kann.

Da ähnliche Verhältnisse in den afrikanischen Kolonien, speziell in Süd-West anzutreffen sind, ist durch Einführung des Schnitthengstes in die Pferdezucht ein wichtiges Mittel an die Hand gegeben, die Produktionslust und -fähigkeit des Zuchthengstes ganz wesentlich zu steigern; dasselbe gilt in erhöhtem Maßstabe für die Maultierzucht. Die Urethrektomie nach Rivas ist von jedem nur etwas chirurgisch bewanderten Tierarzte ohne besondere Schwierigkeiten auszuführen; nebenbei sei bemerkt, daß Herr Rivas die Operation auch an Stieren versucht hat, dort ließ sie sich wegen der verschiedenen Bildung der betr. Teile (Dünne der Rute usw.) nicht ausführen.

Abgesehen von den zwei besonders erwähnten Methoden sind alle anderen durchaus volkstümlich und werden von den Landleuten selber, im allgemeinen ohne besondere Vorsichtsmaßregeln und mit einem gewöhnlichen Messer ausgeführt; die frisch gesetzte Wundfläche wird nur öfters mit einem glühenden Eisen ausgebrannt. Bei Inzision

wird gelegentlich ein Stock oder Draht in die Harnröhre eingebracht und dem entlang der Schnitt geführt. Das ausersehene Tier ist irgend ein ordinärer nicht weiter brauchbarer Hengst. In Argentinien und Chile nimmt man dazu hin und wieder Tiere, bei denen der Descensus testiculorum nicht ordentlich vor sich gegangen ist und Monorchismus (in seltenen Fällen auch doppelter Kryptorchismus) vorliegt[1]). Solche Tiere taugen zu gar nichts, sind zänkisch und bösartig, aber nicht absolut steril. Die betr. Hemmungsbildung wird gewöhnlich erst entdeckt, wenn die Fohlen kastriert werden; bei Monorchismus kann dann nur der herabgetretene Hode abgelöst werden; um ein solches Tier ganz zu sterilisieren, wird der Schlauch nach einer der angegebenen Methoden kopulationsunfähig gemacht. In solchen Fällen sucht man also zweierlei zu erreichen: ein wirtschaftlich unbrauchbares Tier nicht gerade zu töten und gleichzeitig einen Probierhengst für die Herde zu bekommen.

Vereinzelt dastehend ist der Grund, weswegen in einem aus Peru mitgeteilten Falle die Operation vorgenommen wurde. Die dortigen Indianer kennen nämlich nicht die Kastration der Haustiere[2]). Um

1) Ein solcher Hengst heißt in Spanien ciclán, in Ekuador chiglán, in Kuba, Mexiko, Venezuela und Chile chiclán (wohl altspanisch), in Argentinien toruno. Dieser von toro, Stier, abgeleitete Ausdruck wird zwar auch für monorchitische Stiere, hauptsächlich jedoch für derartige Hengste angewandt. Ich erkläre diese eigenartige Uebertragung in folgender Weise: Früher in Chile (und wahrscheinlich im lateinischen Amerika und Spanien überhaupt) wurde den Bullen nur der eine Hoden entfernt der andere in die Bauchhöhle zurückgestossen (oder auch beide Hoden statt exstirpiert, zurückgestoßen, oder das Tier erst mit drei oder vier Jahren, dann aber vollständig kastriert). Das betr. Tier bildete so eine eigenartige künstliche Zwischenstufe und verlor, wie auch bei vollständiger Spätkastration, nie ganz die Eigenschaften des männlichen Geschlechtstieres; es war nicht buey, Ochse, aber auch nicht toro, sondern eben toruno. Der Zweck der unvollständigen (resp. Spätkastration) war der, daß Leder wie Fleisch sich kräftiger und schwerer entwickeln sollte. Diese Praxis scheint aber vollkommen abgekommen zu sein, die Bezeichnung blieb jedoch noch im Gedächtnis der Leute und wurde dann auch auf Fälle von natürlichem Monorchismus angewandt, ganz besonders bei Pferden. Ableitungen des Wortes toruno sind das adj. atorunado, auch in figürlichem Sinne wie toruno selber für einen aufgebrachten Menschen; in diesem Sinne verb. atorunarse und subst. atorunamiento; „volverse a uno la vaca toruno", sprichwörtliche Redensart, etwa wie „ein Haar in der Suppe finden"; alles genauere ist in meiner spanischen Abhandlung einzusehen.

2) Aus diesem Grunde ist in Bolivien die Lamazucht stark im Rückgange; die dortigen Indianer verstehen es nicht, ein männliches Zuchttier auszuwählen und die minderwertigen durch Exstirpation der Keimdrüsen von der Reproduktion auszuschalten (eigene Beobachtungen).

nun ihre Stutenherden vor minderwertigen sich herumtreibenden Hengsten, welche Indianern gehören, zu schützen, lassen die dortigen Grundbesitzer solche Tiere durch Umstecken des Schlauches kopulationsunfähig machen.

Die Bezeichnung für den verstümmelten Probierhengst ist, wo besonders angegeben, retajado, jetzt fast allgemein retajo; erstere Form finden wir in Chile, Paraguay (18. Jahrhundert), Uruguay und gelegentlich in den argentinischen Provinzen Buenos Aires und Córdoba; in Argentinien wird z. Z. fast nur die verkürzte Form retajo subst. angewandt. Retajado erscheint gewöhnlich als Substantiv, seltener als Adjektiv in Verbindungen: potro r. (Chile), padrón r. (Chile) oder cojudo r. (Pampa Central); statt der allgemein üblichen Form retajo subst. finden sich gelegentlich die Verbindungen cojudo de retaja (Argentinien im allgemeinen, Pampa Central), und padrillo retajo (Buenos Aires). Die von einem solchen Hengste geführte Herde Stuten heißt manada de retajo.

In Südbrasilien heißen die Tiere retalhado, subst., oder adj. in der Verbindung pastor r.

Die betr. Operation heißt im spanischen Sprachgebiet retajar, im portugiesischen retalhar.

Das deutsche Aequivalent für einen sterilisierten Probier- resp. Leithengst wäre also etwa Schnitthengst, und diese Umbildung habe ich in vorliegenden Zeilen gelegentlich angewandt.

In den Wörterbüchern der spanischen Akademie erscheinen zwar die Wörter retaja und retajado, aber nicht in der Bedeutung der uns beschäftigenden Verstümmelung, sondern bezeichnen dreierlei: etwas rund beschneiden, die Spitze der Schreibfeder wieder zurecht stutzen, und drittens beschneiden (die bekannte rituelle Abtragung der Vorhaut.) Von der 4. (1803) bis zur 6. Auflage (1822) sind die Ableitungen retajo und retajillo im Sinne von einem übrig gebliebenen Reste Zeug und das Adverbium á retajo = en detail zugefügt, aber als veraltet bezeichnet. Im Lexikon von Dominguez (1860) erscheinen jene drei Bedeutungen von retajar und außerdem die Ableitungen retajado, retajador, retajamiento, retajante und schließlich retajo, aber im Sinne von Aktion und Effekt des Infinitivs retajar.

Im Amazonasgebiete von Brasilien schließlich[1]) sagt man retalhar, wenn man Fleisch oder Fisch in lange schmale Streifen zum Einsalzen

1) Chermont de Miranda, Glossario paraense, ou collecção de vocabulos peculiares a Amazonia e especialmente a Ilha do Marajó. Pará 1905 (Umschlag 1906). p. 86.

zerschneidet, oder wenn man einen Fisch mit vielen Gräten senkrecht bis zur Wirbelsäule in Stücke zerlegt, damit die Gräten kürzer werden.

Was die einzelnen Länder anbelangt, wo die sonderbare Sterilisierung des Probierhengstes vorgenommen wird, so kommen nur mehr noch Teile des lateinischen Amerika in Frage (s. Tabelle 2).

Tabelle 2.

Uebersicht über die Länder und die entsprechenden Operationsmethoden.

Santo Domingo (18. Jahrhundert): Inzision der Eichel unten und in Längsrichtung, vom Orifizium an nach hinten.

Mexiko: 1. Infibulation der Vorhaut mit Pferdehaar oder Agavenfasern (abotonar).
2. Amputation der Eichel (despuntar).
3. Infibulation der Eichel mit den Schwanzhaaren des Tieres (amarrar).
4. Exzision eines Stück Harnröhre unten an der Wurzel des Gliedes.
5. Ablösung der beiden Nebenhoden (oder Samenleiter?) und Intaktlassen der eigentlichen Hoden (desperillar); die Beschreibung ist unklar.

Guatemala: Das Vorkommen des Gebrauches ist zweifelhaft.

Honduras: „Inzision", ohne Einzelheiten.

Panamá: Der Gebrauch ist bekannt; Einzelheiten waren nicht zu ermitteln.

Colombia und Ecuador: Der Gebrauch ist unbekannt.

Peru: Umstecken des Penis durch eine künstliche Perforation der Vorhaut vor dem Skrotum.

Chile: 1. Inzision der Harnröhre unten und in Längsrichtung, vom Orifizium an bis zur Wurzel des Gliedes.
2. Umstecken des Penis durch eine künstliche Perforation der Vorhaut vor dem Skrotum,
3. Umstecken des Penis durch eine künstliche Perforation des Perinäums unterhalb des Afters.
4. Spaltung der Eichel, horizontal und vertikal durch das Orificium in Form eines Kreuzes.

Paraguay (18. Jahrhundert): Inzision der Eichel unten und in Querrichtung, handbreit vom Orifizium entfernt, und eine zweite Inzision von da an in Längsrichtung nach vorn, ohne jedoch das Orifizium zu erreichen. Heute ist der Gebrauch in Paraguay unbekannt.

Brasilien (Rio Grande del Sul): Der Gebrauch ist bekannt; Einzelheiten waren nicht zu ermitteln.

Uruguay: ebenso.

Argentinien, im allgemeinen:
1. Herstellung von einem bis drei Lappen in der Eichel, welche bei den Kopulationsversuchen als Sperrhaken wirken.
2. Spaltung der Eichel, horizontal durch das Orifiizum.
3. Exzision eines Stück Harnröhre an der Wurzel des Gliedes.
4. Inzision der Eichel unten und in Querrichtung, handbreit vom Orifizium entfernt, und eine 2. Inzision von da an in Längsrichtung nach hinten.

5. Inzision der Eichel unten und in Längsrichtung, vom Orificium an nach hinten.
6. Umstecken des Penis durch eine künstliche Perforation des Perinäums unterhalb des Afters.
7. Exzision eines Stücks Harnröhre unten in der Nähe des Orifiziums.

Argentinien, Jujuy und Salta: Der Gebrauch ist unbekannt.

„ Catamarca: Die Operation wird nicht mehr ausgeführt.

„ La Rioja: Inzision der Harnröhre unten und in Längsrichtung an der Wurzel.

„ San Juan: Der Gebrauch ist bekannt; Einzelheiten waren nicht zu ermitteln.

„ Corrientes: 1. Spaltung der Eichel (horizontal durch das Orifizium?)
2. Infibulation der Vorhaut und der Eichel mit einer eisernen Kette.
3. Umstecken des Penis durch eine künstliche Perforation der Vorhaut vor dem Skrotum.

„ Entre Rios: Umstecken des Penis durch eine künstliche Perforation der Vorhaut vor dem Skrotum.

„ Santa Fe: 1. Incision der Harnröhre unten und in Längsrichtung, Einzelheiten fehlen (18. Jahrhundert).
2. Inzision der Eichel unten und in Längsrichtung vom Orifizium an zehn Zentimeter nach hinten.
3. Incision der Harnröhre unten und in Längsrichtung, in der Mitte.

„ Córdoba: 1. Spaltung der Eichel, horizontal und vertikal durch das Orifizium in Form eines Kreuzes.
2. Excision eines Stück Eichel unten und in Längsrichtung, ohne die Harnröhre zu verletzen.
3. Inzision der Harnröhre unten und in Längsrichtung, vom Orifizium an bis zur Wurzel des Gliedes.
4. Amputation der vorderen Hälfte des Penis.
5. Inzision der Harnröhre unten und in Längsrichtung vom Orfizium an bis zur Wurzel des Gliedes, und Exzision des entsprechenden Streifens der Harnröhre.
6. Umstecken des Penis durch eine künstliche Perforation des Perinäums unterhalb des Afters.
7. Amputation der Eichel.
8. Spaltung der Eichel, horizontal durch das Orifizium.
9. Inzision der Harnröhre unten und in Längsrichtung, an der Wurzel.
10. Inzision der Harnröhre an den Seiten (vierfach), Einzelheiten waren nicht zu ermitteln.
11. Amputation des ganzen Penis.
12. Ablösung des einen ganzen Hodens und teilweise des anderen (bis auf den Nebenhoden).

„ San Luis: Amputation der Eichel.

Argentinien, Pampa Central: 1. Inzision der Harnröhre unten und in Längsrichtung; Einzelheiten waren nicht zu ermitteln.
2. Amputation der Eichel.
3. Abschnürung der Eichel vermittelst eines Gummibandes.

„ Buenos Aires (18. Jahrhundert): Inzision der Harnröhre unten und in Längsrichtung; genaue Einzelheiten werden nicht mitgeteilt.

„ „ „ (Gegenwart)
1. Inzision der Harnröhre unten und in Längsrichtung an der Wurzel.
2. Exzision eines Stücks Eichel vorne in Lotrichtung, so daß das entsprechende Stück Harnröhre mitentfernt wird.
3. Infibulation der Eichel mit einem eisernen Ringe.
4. Inzision der Harnröhre unten und in Längsrichtung, in ihrem vorderen Teile.
5. Umstecken des Penis durch eine künstliche Perforation der Vorhaut vor dem Skrotum.
6. Umstecken des Penis durch eine künstliche Perforation des Perinäums unterhalb des Afters.
7. Exzision eines Stück Harnröhre an der Wurzel des Gliedes.
8. Umlenken der Harnröhre durch eine künstliche Perforation des Perinäums unterhalb des Afters (Urethrektomie nach Dr. Chilotegui und Dr. Rivas in La Plata).

Im einzelnen sei dazu noch folgendes ausgeführt:

Santo Domingo. Die einzige und zudem aus dem 18. Jahrhundert stammende Notiz findet sich in einem alten Werke über die Krankheiten der Haustiere[1]); Morot, ein französischer Tierarzt, hat den betr. Passus entdeckt und der anthropologischen Gesellschaft zu Lyon vorgelegt[2]); später ist auf Grund eines Briefes von Morot das Thema auch in der anthropologischen Gesellschsft zu Paris behandelt worden[3]), beide Male mit Parallelisierung der Gebräuche bei Australiern, ohne für den Probierhengst neue Stellen beizubringen.

1) Moreau Saint-Méry, Mémoire sur les chevaux et les mulets dans les colonies françaises, in: Chabert, Flandrin et Huzard, Instructions et observations sur les maladies des animaux des animaux domestiques. Paris 1792. III., p. 261—262.

2) Morot, Le coït rendu infécond chez l'homme et chez le cheval par une mutilation pénienne produisant l'hypospadias. Bull. de la Soc. d'Anthr. de Lyon 1885. IV., p. 242—246.

3) Zaborowski, La mika-opération. La mutilation du pénis des Australiens pratiquée jadis sur les chevaux de Saint-Domingue. Le Kalang des Dayjaks de Bornéo. Bull. de la Soc. d'Anthr. de Paris 1893. IV., p. 165—170.

Mexiko. Auf meine persönliche Mitteilung hin achtete Dr. K. Kärger auf diesen Gebrauch, und über Mexiko kenne ich keine anderen als seine schon z. T. wiedergegebenen Angaben.

Guatemala. Der in dem Vokabular von Batres Jauregui[1]) sich findende Artikel über retajar ist dem betr. Abschnitt aus dem Wörterbuche von Granada über Rioplatismen verzweifelt ähnlich und beweist nicht das Vorkommen dieser Sitte in Guatemala.

Honduras. Eine kurze Stelle findet sich in dem Buche von Membreño[2]).

Panama. Kurze persönliche Mitteilung von Prof. Dr. K. Sapper.

Kolumbien und Ekuador. Briefwechsel mit Konsul F. C. Lehmann in Popayán.

Peru. Brief von Herrn C. F. Rahmer in Sondor, Cuzco.

Chile. Einige Stellen bei Claudio Gay[3]), Echeverria y Reyes[4]), Kärger[5]) (der Gay wiederholt), sowie Briefe der Herren Robert Reff und Carl T. Rahmer.

Paraguay. Verschämt wie eine alte Jungfer deutet der brave Pater Dobrizhoffer[6]) darauf hin: Die Stuten „begehren der von ihnen gesäugten Esel nicht und würden sie auch nicht auflassen. Man muß ihnen daher einige Beschälhengste beigesellen, welche die Begattung zwar anheben, aber nicht vollenden können. Sie müssen daher nicht ganz, sondern nur (ich hoffe, man wird mich verstehen) an gewissen Teilen verschnitten sein. Ich bin in Verlegenheit. Um den Wohlstand nicht zu beleidigen, werde ich unverständlich; doch will ich mir's lieber an Klarheit als an Behutsamkeit gebrechen lassen. Dem es daran liegt, alles dieses aus dem Grunde zu wissen, dem werde ich alles umständlich eröffnen. Man kann einem bescheidenen Mann vieles zwischen vier Augen sagen, was man nicht, ohne zu erröten, vor dem Publikum aufdecken darf. Die zur Maultierzucht hergerichteten Esel heißen auf spanisch Burros hechores und die verstümmelten Hengste

---

1) Batres Jauregui, Vicios del lenguaje. Provincialismos de Guatemala. Guatemala 1892. p. 494—495.

2) Membreño, Hondureñismos. Vocabulario de provincialismos de Honduras. Tegucigalpa 1897. 2a edición, p. 154.

3) Gay, Historia física y politica de Chile. Agricultura. Paris-Santiago de Chile 1862. I., p. 403.

4) Echeverria y Reyes, Voces usadas en Chile. Santiago 1900. p. 224.

5) a. a. O. p. 217—218.

6) Dobrizhoffer, Geschichte der Abiponer. Wien 1783. I., S. 308—309.

retajados. Diese letzteren werden teuerer verkauft, weil bei der schmerzhaften Operation der Verstümmelung mehrere draufgehen."

Der spanische Naturforscher Felix de Azara[1]) ist weniger prüde, was bei einem Spanier besonders anzuerkennen ist (man achte weiterhin auf einen Passus bei Concolorcorvo) und beschreibt genau den Tförmigen Einschnitt in die Urethra. Heutzutage kennt niemand mehr in Paraguay den Retajo (persönliche Erkundigungen im Lande).

Süd-Brasilien. Man sehe die Artikel retalhado resp. retalhar in den Wörterbüchern von Pereira Coruja[2]), Beaurepaire-Rohan[3]), Romuguera[4]) und Teschauer[5]) ein; einen sehr wichtigen Brief verdanke ich Herrn Dietrich Kratz in Pelotas.

Uruguay. Das Wörterbuch von Daniel Granada[6]) gab mir den einzigen Hinweis.

Argentinien. Ueber Argentinien im allgemeinen gibt es einige wenige Hinweise in Broschüren zur Propaganda der Einwanderung, in der Zeitschrift der landwirtschaftlichen Gesellschaft zu Buenos Aires (zitiert in meiner spanischen Arbeit) und im Wörterbuche des Lisandro Segovia[7]); ich selber erhielt von den Herren Carlos Lemée sr., O. Beines und Friedrich Olshausen ausführliche und richtige Nachrichten, die ich z. T. durch persönliches Nachforschen erweiterte. Was die einzelnen Teile Argentiniens anbelangt, so haben die Herren Ernst Schäfer, Carl Schmädke, Heinrich C. Glade, E. Wendeburg, Heinrich Kermes,

1) Azara, Essais sur l'histoire naturelle des quadrupèdes de la province du Paraguay. Paris 1801. II., p. 347—349. — Apuntamientos para la historia naturel de los cuadrúpedes del Paraguay y Rio de la Plata. Madrid 1802. II., p. 250—252. (span. Originalausgabe). — Wahrscheinlich bezieht sich Brehm (Tierleben, große Ausgabe 2. Aufl., III. Bd., S. 45, Leipzig 1879) auf diese Stelle, versteht sie aber nicht und spricht von unvollständig verschnittenen (sic!) Hengsten, welche die Stutenherde führen müssen, da die Zuchtesel bald faul werden.

2) Alvares Pereira Coruja, Colleção de vocabulos es frases usados na Provincia de S. Pedro do Rio Grande do Sul no Brazil. Londres 1856, p. 27.

3) Beaurepaire-Rohan, Dissionario de vocabulos brazileiros. Rio de Janeiro 1889, p. 124.

4) Romaguera Corrêa, Vocabulario Sul Rio-Grandense. Pelotas, Porto Alegre 1898, p. 182.

5) Teschauer, Poranduba Rio-Grandense. Investigaçoes sobre o idioma fablado no Brazil e particularmente no Rio Grande do Sul. Porto Alegre 1903, II., p. 6.

6) Granada, Vocabulario rioplatense razonado. Montevideo 1889, p. 255. — 2a edicion. Montevideo 1890, p. 343, 240.

7) Segovia, Diccionario de argentinismos, neologismos y barbarismos. Buenos Aires 1912, p. 451.

Franz Arnold, E. Wienhausen, Heinrich Enge, Hans Böhler, Theodor Stuckert, Eduard Fuchs (damals in Transvaal), Pedro Estanguet, Graf Königsmarck, Hermann Weber, Arnold Gärtner, Carlos Mallo Schmitz, E. Miers, B. Stinde, Alfred Stutz und Erwin Klausner auf meine schon besprochene Rundfrage geantwortet, und in vielen Fällen konnte ich durch Briefwechsel zweifelhafte Punkte sicher stellen. Was die argentinische Literatur anbelangt, so berichtet der schon erwähnte Azara die Operation aus Santa Fe und Buenos Aires im 18. Jahrhundert[1]): Damit sich die Stuten zum Zwecke der Maultierzucht vom Esel decken lassen, wird einem Hengste die Rute der Länge nach gespalten und verhindert, daß die Lippen des Spaltes sich bei der Heilung schließen. Da ein solches Tier die Stuten zwar deckt, aber nach außen ejakuliert, werden die weiblichen Tiere noch brünstiger und lassen nachher auch den Eselhengst zu. — Der argentinische Diktator Juan Manuel Ortiz de Rosas zeichnete im Jahre 1819 Anweisungen für die Leute auf, welche sich um seinen Grundbesitz zu kümmern hatten; die verschiedenen Ausgaben dieses für die Geschichte der argentinischen Viehzucht wichtigen Dokumentes sind in meiner spanischen Arbeit aufgezählt. Hier interessiert uns die Anweisung, während der Brandmarkierung und Kastration des Viehes unter hundert Hengstfohlen zwei nur zu brennen und außerdem besonders zu bezeichnen, ohne sie zu kastrieren, um sie dann mit zwei Jahren zu Retajos zu machen.

Nach Aufzählung der Länder, wo die Sterilisierung des Probierhengstes vorgenommen wurde resp. noch wird, und das sind nur gewisse Gegenden des lateinischen Amerika, kommen wir zur Frage des Ursprunges dieses merkwürdigen Gebrauches. Vorausgeschickt sei von vornherein, daß er überall, wo er noch existiert, im Verschwinden begriffen ist und sein völliges Aussterben nur eine Frage kurzer Zeit ist. In Argentinien z. B. gibt es sehr viele alteingeborene Landleute, die nie etwas davon gehört haben, und das davon abgeleitete argentinische Sprichwort: „El retajo sabienta el agua y el burro hechor toma el mate“ ist nur da bekannt und verständlich, wo Maultier- oder Pferde-

1) Azara, Geografia fisica y esférica de las provincias del Paraguay y Misiones guaraníes, MS. Asuncion 1790, publicado por Rodolfo R. Schuller, Montevideo 1904, p. 345. — In den übrigen Bearbeitungen seiner Reisen hat Azara den betr. Passus fortgelassen; die schon zitierte Stelle aus seiner Naturgeschichte der Vierfüßler bezieht sich auf Paraguay.

zucht unter Zuhilfenahme des Schnitthengstes betrieben wird. Jenes Sprichwort heißt in wörtlicher Uebersetzung: „Der Schnitthengst macht das Wasser heiß, und der Eselhengst trinkt den Mate“ (Paraguaytee), hat also einen ähnlichen Sinn wie die bekannte Redensart: Für andere die Kastanien aus dem Feuer holen. In Chile dürfte die Redensart „no servir ni para un retajado“, „nicht einmal zu einem Schnitthengst taugen,“ womit ein Impotenter verhohnigelt wird, auch nur einem beschränkten Hörerkreise verständlich sein. Also wie gesagt, die volkstümliche Sterilisierung des Hengstes zu Zuchtzwecken ist im Verschwinden, und auch die wissenschaftlich rationelle Methode des Dr. Rivas wird sich nicht weiter ausbreiten, da sie ja um so weniger nötig wird, je mehr die Ländereien eingezäunt und in kleinere Parzellen umdrahtet werden, je mehr von der freien Zucht auf offener Weide zur rationellen Zucht in enger Koppel übergegangen wird.

Woher stammt nun der uns beschäftigende Gebrauch? Sein heutiges Vorkommen im lateinischen Amerika weist ohne weiteres auf die iberische Halbinsel hin. Freilich dürfen wir nicht hoffen, bei dem prüden Geiste der Spanier Angaben darüber in ihrer Literatur zu finden, und ich war herzlich erfreut, meine Nachforschungen wenigstens durch einen indirekten Beweis gekrönt zu sehen. Der unter dem Pseudonym Concolorcorvo[1]) schreibende Reisende, welcher die Strecke von Buenos Aires nach Lima im 18. Jahrhundert in sehr anziehender Weise schildert, und dessen Buch ein wichtiges Dokument für jene an solchen Werken sehr arme Zeit bildet, schildert genauest die Maultierzucht jener Länder und sagt so ganz en passant, daß im europäischen Spanien Kunstgriffe angewandt werden, welche man besser nicht auseinandersetzt, damit die Eselhengste die Pferdestuten decken. Das ist alles! Die alten spanischen Gesetzbücher enthalten zwar massenhaft (155!) Vorschriften über Pferde- und Maultierzucht, und anscheinend bestand die Tendenz, letztere zu beschränken und die Zucht von feinen Rassenpferden zu heben, aber von einer Verstümmelung des Probierhengstes (caballo de recelo), von dem auch gesprochen wird, ist nirgends die Rede. In der Jetztzeit hat auf meine Bitte Dr. Leo Anderlind vergeblich danach in Spanien geforscht; dem Lehr-

1) Concolorcorvo, El Lazarillo de ciegos caminantes desde Buenos Aires hasta Lima, 1773. Neudruck. (Biblioteca de la Junta de Historia y Numismática americana, Band IV). Buenos Aires 1908, p. 112.

körper der tierärztlichen Hochschule zu Madrid sind der Gebrauch und auch Angaben in der Fachliteratur völlig unbekannt. Es ist sicher, daß heutzutage der Gebrauch des Schnitthengstes in der iberischen Halbinsel vollkommen verschwunden ist.

Man kann nun auf den Gedanken kommen, daß er in den übrigen maultierzuchttreibenden Ländern der alten Welt zu finden wäre, speziell in Arabien, Persien und Indien, aber alle meine Nachforschungen bewiesen das Gegenteil. Noch heute erinnere ich mich mit Vergnügen der Entrüstung des Pariser Oppert, seinen geliebten Arabern solche Pferdequälerei zuzutrauen! Immerhin bleibt eine Stelle bei Daumas[1]) verdächtig, wonach der Stute ein lebhaftes Fohlen mit auf die Weide gegeben wird, welches mit ihr spielt, sie beißt und aufregt und sie derartig für den Hengst vorbereitet. Aber irgend wie beweisend ist da nichts. Der bekannte Arabist Prof. Julius Euting schrieb mir folgendes:

„In Zentralarabien, dem Heimatland der edlen Pferderassen, habe ich nie von Kastration irgendwelcher Art bei Tieren gehört; mehrfach wurde mir Erstaunen geäußert von Seiten der Beduinen, wenn ich von Beschneidung der Tiere sprach, während sie umgekehrt die Eunuchen, welche übrigens nur über Mekka eingeführt werden, und zwar für den Haushalt des Fürsten und seiner nächsten Anverwandten) ganz natürlich fanden. Ich zweifle deshalb, daß die von Ihnen beregte Verstümmelung der Pferde arabischen (oder überhaupt orientalischen?) Ursprungs ist."

Herr Prof. Julius von Negelein schrieb: „Ich kann mit ziemlicher Bestimmtheit versichern, daß weder der Veda noch die altpersischen Texte die betr. Manipulation kannten. Sie ist auch unvedisch, da die Tiere auf großen Weiden, nicht in Ställen, in halbwildem Zustande gehalten wurden und derartig raffinierte und komplizierte Operationen der Heilighaltung des Pferdes bei den Indogermanen und der Wichtigkeit, welche gerade der Konzeption im indischen Ritus beigemessen wurde, durchaus widersprechen. Sie kommt bei den Indogermanen deshalb sicherlich nirgends vor, und ist mir völlig unbekannt. Die Maultierzucht ist dem Veda geläufig; das Maultier zieht den Lastwagen (anas), das Pferd nur den Kriegswagen (racha)."

---

1) Daumas, Die Pferde der Sahara. Deutsche Uebersetzung. Berlin 1853. S. 32—33.

Damit schließe ich diese gedrängte Uebersicht über einen volkstümlichen Gebrauch der alten Welt, welcher aus grauester Vorzeit stammend ins Fremdland übertragen wurde und sich hier erhalten und z. T. weiter entwickelt hat, aber auch bald verschwinden wird, während er im Stammland schon längst ausgestorben ist, ohne auch nur eine Spur von Erinnerung zurückzulassen. Ueber ein anderes Kulturrelikt der alten Welt, dort längst vergangen, aber am La Plata noch kümmerlich weiter vegetierend, werde ich hoffentlich in einer der nächsten Mitteilungen zur Volkskunde Argentiniens berichten — si Dios quiere y la Virgen!

XII.

Ueber pseudokardiale Geräusche.

Von

Dr. **Kiesel,**

Stabsveterinär d. L. und Rgts.-Veterinär in einem Feldart.-Rgt.

(Mit 24 Abbildungen im Text.)

Es ist ein Fundamentalsatz der inneren Diagnostik, daß Geräusche, die im Auskultationsbereich des Herzens im Herztakt neben den normalen Herztönen in die Erscheinung treten, auf das Herz als ihre Entstehungsstätte zu beziehen sind. Dies gilt für die eigentlichen, organischen Nebengeräusche und für die sogenannten anorganischen. Nach dieser Lehre besteht also zwischen Geräusch und Herz ausnahmslos die direkte Beziehung von Schall und Schallquelle. Diese Auffassung, so allgemein anerkannt sie ist, ist irrtümlich. Wie ich zeigen werde, treten in nichts weniger als seltenen Fällen im Auskultationsbereich des Herzens isochron mit der Herztätigkeit akustische Phänomene auf, deren Quelle nicht das Herz ist, sondern die zum Herzen nur in indirekter Beziehung stehen, in einer Beziehung etwa, wie der Schall einer Trommel zu der den Schlägel bewegenden Hand.

Es können also in dem besagten Gebiet grundsätzlich zweierlei Nebengeräusche auftreten: erstens echte (organische oder anorganische) Herzgeräusche und zweitens „pseudokardiale" Geräusche. Mit diesem Namen belege ich also die Geräusche, die nicht vom Herzen kommen, die aber durch ihr Auftreten im Herztakt eine solche Herkunft vortäuschen. Im folgenden sind sie meist kurzweg „die Geräusche" genannt. Mit ihrer Feststellung verliert natürlich der eingangs erwähnte Satz seine axiomatische Ausschließlichkeit. Die diagnostischen Folgerungen sind klar.

Es dürfen also herzrhythmische Nebengeräusche nicht, wie es bisher geschehen ist, ohne weiteres auf das Herz bezogen werden, sondern sie müssen vor ihrer Auswertung genau darauf untersucht werden, ob sie tatsächlich im Herzen gebildet werden oder nicht.

Vor Jahren schon wurde ich auf die Geräusche erstmals aufmerksam, und zwar bei der Auskultation eines fieberhaft beschleunigten Rinderherzens, in dessen Bereich während der Systole ein sehr deutliches rauhes Schaben zu hören war, wie bei einer trockenen Perikarditis. Die Autopsie ergab ein vollständig gesundes Herz. Aehnliche Erfahrungen in geringer Zahl wiederholten sich. Neuerdings, im Felde, wurde ich wieder auf das Phänomen gestoßen, und deutlicher als je vorher. Ich stellte hauchende bis blasende bis schabende Geräusche im Herztakt fest bei einigen Pferden, deren Herzen sich nach dem Tod als gesund und fehlerlos erwiesen. Darauf auskultierte ich eine Zeitlang wahllos jedes Pferd, das in meinen Bereich kam, und fand bei einer nicht kleinen Zahl pseudokardiale Geräusche. Ueber dieselben ist in großen Zügen zunächst folgendes auszusagen.

Die Geräusche haben immer denselben akustischen Charakter. Derselbe ist wesentlich verschieden von dem der echten Herzgeräusche, auch von dem der anorganischen, erinnert dagegen ausgesprochen an denjenigen der Lungengeräusche. Er bewegt sich zwischen einem weichem W-Hauch und einem mehr oder weniger rauhen Ch-Geräusch. Die zeitliche Lage der Geräusche zu den Herzphasen ist leicht an der Hand der beiden Herztöne zu bestimmen. Auch sie ist ziemlich typisch insofern, als die Geräusche sich im allgemeinen dicht an die Herztöne halten. Sie fallen zwar nicht immer mit den letzteren zusammen; meist sogar hinken sie etwas nach, so daß vielfach von postsystolischen, postdiastolischen Geräuschen die Rede ist. Andererseits wurden auch in wenigen Fällen präsystolische Geräusche wahrgenommen. Was ihre Zahl anbelangt, so kann jeder Herzton von einem Geräusch begleitet sein; es kommt aber auch ebenso oft vor, daß nur mit einem Herzton, entweder dem systolischen oder dem diastolischen, ein Geräusch verbunden ist. Als besonders wichtig vermerke ich, daß das akustische Bild bei einem und demselben Tier nicht immer das gleiche zu sein braucht. Es kann vielmehr wechseln nach Herzfrequenz, Atemtiefe, Körperhaltung und anderen Faktoren. Es ist beispielsweise nicht selten, daß bei einem Pferd, das gestern zwei Geräusche zeigte, heute nur eines nachweisbar ist, oder daß einmal jegliches Geräusch fehlt. Auch ihre Stärke und Dauer erweist sich als sehr variabel. Sehr bemerkenswert ist ferner, daß die Geräusche in einigen Fällen ihre zeitliche Lage zu den Herztönen um ein weniges änderten. Die Atemphasen üben, abgesehen von be-

stimmten Ausnahmen, von denen die Rede sein wird, einen feststehenden Einfluß aus: die Inspiration verstärkt die Geräusche, bezw. die letzteren sind allein während dieser Atemphase hörbar. Nur bei sehr frequenter Atmung verschwidet dieser Einfluß und Exspiration und Inspiration verhalten sich gleich.

Bezüglich des Bereichs der Hörbarkeit[1]) der Geräusche herrscht einige Mannigfaltigkeit, die aber im allgemeinen nicht weit von den Herzgrenzen wegführt. Sind die Geräusche schwach, so lassen sie sich leichter lokalisieren. Man findet sie dann immer beschränkt auf einen mehr oder weniger kleinen Bezirk des Herzrandes, am häufigsten links im Bereich der 3. Rippe oder des 3. Interkostalraums, über demjenigen Teil der rechten Kammer, der vom sog. zungenförmigen Lungenlappen bedeckt ist. Auch andere Lokalisationen kommen vor, z. B. Herzbasis, hinterer Herzrand. Am erstgenannten Ort, also über dem zungenförmigen Lappen, wird der erste Herzton verständlicherweise oft nur sehr undeutlich und verschwommen gehört. An seiner Stelle, oder zeitlich etwas hinter, seltener vor ihm tritt ein mehr oder weniger breites Hauchgeräusch in die Erscheinung, von meist ausgesprochen vesikulärem Charakter. Ist der erste Herzton hier aber noch deutlich zu hören, so erscheint das Geräusch selbständig über ihm oder kurz nach bezw. vor ihm. Im zentralen Herzkammerbereich, also da, wo das Herz der Brustwand direkt anliegt, fehlt dasselbe; dafür ist hier der ganz anders geartete, gewöhnlich scharf umrissene Herzton vorhanden. Für den, der die Geräusche nicht selber oft auskultiert hat, erhebt sich vielleicht die Frage, ob das eben beschriebene nicht einfach als ein fortgeleiteter, durch die Lungen „verbreiterter“ erster Herzton aufzufassen sei. Das ist auszuschließen, 1. weil der letztere bei Leitung durch Lungengewebe nichts von seinem Charakter verliert, vor allem nicht vesikulär wird; das Geräusch hat aber meist deutlich vesikulären Charakter; 2. weil das Geräusch zeitlich häufig gar nicht genau mit dem ersten Herzton zusammenfällt.

Ebenso sind auf der rechten Brustseite schwache Geräusche im Bereiche der 3. bis 4. Rippe und etwa auf halber Herzhöhe öfter zu hören, und zwar entweder parallel zu den linksseitigen, oder selbständig. Es kommt vor, daß links nichts zu hören ist, dagegen rechts, und nicht selten haben die rechtseitigen Geräusche eine andere zeitliche Lage zu den Herztönen als die linkseitigen.

1) Es wurde ausnahmslos mit dem Phonendoskop auskultiert.

Starke Geräusche strahlen meist weithin aus und sind zuweilen bis zum oberen Lungenrand, nach rückwärts bis zur 10. Rippe zu hören.

Ehe ich auf meine Kasuistik im einzelnen eingehe, nehme ich im folgenden die Erklärung des Phänomens vorweg. Dabei ist vorausgesetzt, daß eine Erklärung bisher von anderer Seite noch nicht geliefert worden ist. Diese Voraussetzung zu prüfen bin ich unter Kriegsverhältnissen nicht in der Lage. Ich glaube aber, daß der Gegenstand wichtig genug ist, um verneinendenfalls auch eine mehrfache Behandlung zu ertragen.

Es ist vielleicht angebracht, zunächst zusammenfassend noch einmal darzutun, daß die zur Besprechung stehenden Geräusche tatsächlich „pseudokardiale“ sind, also nicht vom Herzen selber ausgehen. Hierfür sind folgende Belege vorhanden, die den Beweis schlüssig machen dürften: 1. in vier Fällen, in welchen die Autopsie die Probe lieferte, wurde das Herz vollständig intakt gefunden. Diese Fälle hatten intra vitam sehr starke Geräusche aufgewiesen. 2. Die Geräusche sind in geeigneten Fällen im Herzausschnitt nicht am deutlichsten zu hören, sondern jenseits desselben. 3. Sie sind in ihrer Stärke meistens deutlich an die Phasen der Respiration gebunden. Endokardiale folgen den letzteren, wenn überhaupt, nur in ganz geringem Grade, perikarditische gar nicht. 4. Die Geräusche ändern ihre Stärke mit dem Wirksamwerden von Faktoren, die echt kardiale Geräusche nicht beeinflussen. 5. Sie vermögen ihre Lage zu den Fixpunkten des Herzrhythmus um kleine Beträge zu ändern. 6. Sie haben den akustischen Charakter der respiratorischen Lungengeräusche und unbedingt nicht denjenigen von Stenosen- oder Regurgitationsgeräuschen des Herzens.

Die Belege 2—6 schließen im besonderen auch das Vorliegen anorganischer Herzgeräusche aus. Gegen diese an sich nicht fernliegende Möglichkeit sind weiter anzuführen die Tatsachen, daß sehr häufig diastolische pseudokardiale Geräusche beobachtet werden, und daß die systolischen öfter nicht genau mit der Systole zusammenfallen. Die Lehre von den anorganischen Herzgeräuschen behauptet bekanntlich ein nur systolisches Vorkommen der letzteren.

Aus dem Herzen kommen die Geräusche also nicht her. Doch weist die Tatsache, daß dieselben im Herztakte auftreten, auf eine nahe Beziehung zur Herztätigkeit. Beides zusammengenommen läßt nur eine Möglichkeit offen: Das Herz veranlaßt durch seine Pulsation ein anderes, passives Organ, Geräusche im selben Rhythmus hervor-

zubringen. Dieses passive Organ kann nur die Lunge sein. Die Geräusche sind lokale Atemgeräusche. Mit dieser Erklärung lassen sich alle Tatsachen ohne Schwierigkeit in Einklang bringen.

Um sich über den Mechanismus der Entstehung der Geräusche klar zu werden, hat man sich zunächst gewisser anatomischer Daten und physiologischer Vorgänge zu erinnern. In ersterer Beziehung ist wesentlich die Lage des Herzens zur Lunge, im besonderen die Tatsache, daß das Herz nur zu einem Teil der Brustwand frei anliegt, zum übrigen Teil aber von Lungenteilen bedeckt ist, die in der Hauptsache von sehr geringer Mächtigkeit und ohne Ausweichemöglichkeit zwischen Herz und Rippenwand gewissermaßen eingeklemmt sind. Weiter sind zu bedenken die allgemeinen dynamischen Beziehungen zwischen Herz, Lunge und Cavum pleurae.

Diese Daten und Beziehungen ergeben verschiedene Möglichkeiten für die Entstehung der Geräusche.

Das Herz liegt, luftdicht in den Mittelfellsraum eingepflanzt, mit dem größten Teil seiner Wandfläche der Lunge dicht an. Bei seinen rhythmischen Volum-, Gestalts- und Lageveränderungen wird es Wirkungen von zweierlei Art auf die umgebenden Lungenteile ausüben: 1. es wird die Lunge rhythmisch mechanisch drücken und wieder entlasten, und es wird dadurch dort, wo die lokalen Verhältnisse günstig sind, d. h. wo die Lunge keine Möglichkeit hat, den empfangenen Impuls zu dämpfen, imstande sein, eine lokale Exspiration und anschließende Inspiration hervorzurufen. 2. wird das Herz bei seiner systolischen Volumverminderung örtlich den Druck im Cavum pleurae herabsetzen, dadurch gewissermaßen einen Zug an den benachbarten Lungenteilen ausüben mit der Folge einer lokalen Inspiration in diesen Teilen. Die diastolische Volumvergrößerung wird das umgekehrte Spiel treiben.

Die Bewegung der Lungenränder durch die Herztätigkeit auf dem Umweg über die durch letztere hervorgerufenen Druckschwankungen im Cavum pleurae ist den Lehrbüchern der Physiologie als „kardiopneumatische Bewegungen“ der Lunge bekannt. Die Konsequenz des Vorgangs, eben die lokale Respiration, habe ich nirgends gezogen gefunden.

Betrachtet man die soeben skizzierten beiden Möglichkeiten für die herzrhythmische Ventilation der vorderen Lungenteile genauer, so erhebt sich bezüglich der ersten die Frage, welche der beiden Herz-

phasen die lokale Inspiration hervorruft und welche die Exspiration. Diese Frage ist nicht ohne weiteres klar. Es ist erstens denkbar, daß die diastolische Volumvermehrung des Herzens, wenn sie groß genug ist und mit genügender Geschwindigkeit vor sich geht, durch Druck auf die benachbarte Lunge die Exspiration hervorruft. Es ist aber auch zweitens denkbar, daß diese Exspiration durch die systolische Gestalts- und Lageveränderung des Herzens hervorgerufen wird. Ein Vergleich der auf beiden Seiten wirksamen Kräfte wird unschwer Klarheit schaffen.

Wenn man, wie nötig, von den kardiopneumatischen Bewegungen der Lungen absieht, so hat jede Herzphase zweifellos inspiratorisch und exspiratorisch wirkende Komponenten. Die Systole wirkt inspiratorisch durch Entlastung der Lungenteile, die während der vorhergehenden Diastole unter den Druck des einströmenden Blutes gesetzt worden sind. Diese Wirkung ist also eine Funktion der Diastole und der Elastizität der Lunge und von der Systole nur in sekundärer Weise und beschränktem Maße abhängig, nämlich nur insofern, als ein rascher, energischer Ablauf der Herzkontraktion die durch die Diastole erzeugte Spannung des Lungengewebes auch rascher und deshalb für eine Inspirationsbewegung wirkungsvoller wieder löst. Je vollständiger und je rascher sich das Herz in der Diastole füllt, d. h. je größer Schlagvolum und Stromstärke, um so größer ist die lokale Kompression der Lunge, und um so größer ist bei der systolischen Volumverminderung des Herzens die elastische Wiedererweiterung der Lunge, d. h. die lokale Inspiration.

Die Systole wirkt exspiratorisch durch die Form- und Lageveränderungen, die sie am Herzen erzeugt, und die jedenfalls imstande sind, einzelne, wenn auch beschränkte Lungenbezirke unter momentanen Druck zu setzen. Diese Wirkung ist also im Gegensatz zur vorigen eine echt systolische und abhängig von der Größe und Energie der Kontraktion. Sie ist sicher nur klein, denn der eigentliche Herzstoß, kombiniert aus kontraktorischer Formveränderung und der Achsendrehung des Organs von hinten nach links und vorne, trifft im großen und ganzen im Herzausschnitt der Lunge nur die nackte Rippenwand. Nur ein kleinerer Teil der Energie stößt auf Lungenteile. Es werden aber auch Lungenteile entlastet und damit im Sinne der Inspiration beeinflußt, nämlich der der rechten (vorderen) Kammer aufliegende linke zungenförmige Lappen (und eventuell der mittlere Lappen), unter welchen die Kammer während der Achsendrehung zurückweicht.

Die diastolischen Vorgänge sind danach ohne weiteres verständlich und bedürfen keiner besonderen Beschreibung.

Aus dem Ausgeführten geht hervor, daß nicht eine bestimmte Herzphase immer inspiratorisch, die andere exspiratorisch wirkt. Es wirkt im Gegenteil theoretisch jede Phase in jeder der beiden Richtungen. Dieser Wettstreit der Kräfte wird natürlich nur eine Resultante haben. Richtung und Größe derselben bestimmen sich aus den individuellen Bedingungen; es dürfte aber nicht unklar sein, wohin die erstere im allgemeinen weisen wird. Ist das Schlagvolum des Herzens einigermaßen groß und Blutdruck und Stromstärke entsprechend, so wird die Resultante der systolischen Kräfte inspiratorisch, die der diastolischen exspiratorisch gerichtet sein. Treffen diese Voraussetzungen nicht zu, sind also die kompressorischen Kräfte der Diastole klein, so kann man vorsichtigerweise die Frage nach der Richtung der Resultante offen lassen, und ebenso die Frage, ob deren Größe gegenüber den dämpfenden Kräften der in Bewegung zu setzenden Medien überhaupt in Betracht kommt.

Dagegen sind von ganz eindeutiger Wirkung auf die vorderen Lungenteile die durch die Herzaktion hervorgerufenen Druckschwankungen im Cavum pleurae. Da die Lungen bei intakten Brustfellsäcken die letzteren immer vollständig ausfüllen, so hat eine örtliche Druckverminderung, wie sie durch die Systole hervorgerufen wird, auch eine vorwiegend örtliche Wirkung: es sind die vorderen, dem Herzen anliegenden Lungenpartien, die, der negativen Druckschwankung folgend, gewissermaßen in den Raum hineingezogen, den vorher Herzteile inne hatten, eine lokale Inspiration ausführen. Die diastolische positive Druckschwankung wird das Gegenspiel zu Wege bringen. Diese lokalen Respirationsbewegungen richten sich in ihrer Größe und hinsichtlich der Frage, ob sie so rasch verlaufen, daß sie hörbare Atemgeräusche hervorbringen, nach der intrapleuralen Druckdifferenz von der Höhe der Systole bis zur Höhe der Diastole, d. h. nach der Größe der Schlagvolums und nach der Geschwindigkeit des Ablaufs dieser Schwankung, also den Faktoren, die uns bereits als wesentlich für den an erster Stelle besprochenen Teilvorgang bei der kardialen Respiration bekannt geworden sind. Setzt man diese Bedingungen als günstig voraus, und bedenkt man das dynamische Verhältnis zwischen der Größe der die ganze Lunge ventilierenden Zwerchfellbewegung und der Größe der in Rede stehenden herzerzeugten Druckschwankung, die nur kleine Lungenbezirke zu lüften braucht, ein

Verhältnis, das beim Vorhandensein der Zahlenunterlagen nicht schwer näherungsweise festzustellen ist, so muß es schwer werden, anzunehmen, daß die Geräusche der herzerzeugten, lokalen Respiration nicht hörbar sein sollen.

Die Beziehung der beschriebenen beiden Teilwirkungen des pulsierenden Herzens auf die Lunge — direkte Druckwirkung und pneumatische Wirkung — ist klar. Die kardiopneumatisch ausgelöste systolische Lungenbewegung ist beispielsweise einer und derselben Richtung mit der durch systolische Entlastung der diastolisch gedrückt gewesenen Lunge hervorgerufenen, nämlich inspiratorisch. Beide Vorgänge summieren sich also. Dieser Summenwirkung gegenüber dürfte jene Möglichkeit, die mit einer entgegengesetzten Richtung der kardialen direkten Druckkräfte rechnet (s. oben), nicht mehr ins Gewicht fallen. (Siehe auch die Beobachtung unter Nr. 34 der Kasuistik, die die inspiratorische Wirkung der Systole deutlich dartut.)

Anhangsweise ist zu bemerken, daß nicht nur die Volumänderungen der Kammer den beschriebenen Erfolg haben können; auch von denjenigen der Vorkammer können offenbar dieselben Wirkungen ausgehen, wie ein öfter beobachteter, vesikulärer Auftakt zum ersten Herzton zeigt.

Wenn die Geräusche in der beschriebenen Weise enstehen, so ist es verständlich, daß sie, wie vorne angegeben, der Systole und Diastole meist um einen kleinen Betrag nachhinken. Der ganze Vorgang von der Herzphase bis zum Hörbarwerden des Geräusches erfordert Zeit, und so muß sich das letztere, wo nicht besondere Umstände vorliegen, die einem raschen Ablauf des Prozesses günstig sind, um eine Kleinigkeit nach rückwärts verschieben.

Mit den vorstehenden Ausführungen ist Herkunft und Entstehung der pseudokardialen Geräusche zunächst grundsätzlich geklärt. Eine andere Erklärung gibt es m. E. nicht. Dabei ist aber nur der wesentliche Teil der in der betrachteten Sphäre wirksamen Kräfte zu Wort gekommen; der Rest blieb im Interesse der Uebersichtlichkeit vorerst außeracht. Es war bisher nur die Rede von den lokal respiratorisch wirkenden Kräften des Herzens und nicht auch von den Kräften der allgemeinen Respiration, die natürlich neben den ersteren wirksam sind, bezw. als wirksam angesehen werden müssen. Ziehen wir im folgenden auch die letzteren in die Rechnung, so werden wir nicht nur ein Bild der tatsächlichen Verhältnisse bekommen, sondern

es müssen damit auch alle die von Individuum zu Individuum wechselnden Einzelbefunde verständlich werden, die an der Hand des isolierten Prinzips allein dem Verständnis Schwierigkeiten bereiten könnten. Insbesondere müssen folgende Fragen, die uns in der Kasuistik begegnen werden, Beantwortung finden:

1. wenn die Geräusche allgemein auf die normale Herztätigkeit zurückzuführen sind, warum sind sie dann nicht bei jedem Individuum nachweisbar?

2. warum zeigt ein und dasselbe Pferd das eine Mal das Phänomen, das andere mal nicht, warum heute so und morgen anders?

3. worauf ist die oft festgestellte Verstärkung der Geräusche während der allgemeinen Inspiration zurückzuführen? Warum fehlt in manchen Fällen dieser Einfluß?

Die Luftbewegung ist in den vorderen Lungenteilen, so weit der Einfluß des Herzens reicht, das Resultat des Zusammentreffens, der Interferenz zweier Kräftegruppen: 1. der Kräfte der allgemeinen Respiration, 2. der respiratorisch wirkenden Kräfte des Herzens. Bestimmend oder modifizierend kommen weiter in Betracht eine Anzahl anatomischer und physikalischer Konstanten insbesondere der Lunge, von individueller Geltung (Bau, Gewebsdichte, Elastizität usw.) So wenig die letzteren rechnerisch direkt zu fassen sind, so wichtig können sie für das Zustandekommen unseres Phänomens sein, besonders, wenn die Resultante der respiratorischen Kräfte klein ist, was vielfach der Fall sein dürfte. Ob in diesem Fall die Zug- oder Druckwirkung auf die Lunge zu einer merkbaren Bewegung der Luft in ihr führt, und ob die letztere von einer Größe ist (Luftmasse, Geschwindigkeit), daß sie zu Gehör kommen kann, hängt von diesen Konstanten ab. Sie erklären also zu ihrem Teil individuelle Differenzen im Auftreten des Phänomens. Sie sind in den folgenden Ueberlegungen immer stillschweigend vorausgesetzt als mitbestimmende Faktoren.

Ob diese Konstanten innerhalb des Individuums noch weiter variabel sind, etwa in Zuordnung zu dem Grade der Lungendehnung, ist eine offene Frage, die aber wesentliche Bedeutung nicht hat. Dagegen sind die respiratorischen Herzkräfte nicht nur von Tier zu Tier, sondern auch noch innerhalb desselben Organismus sehr veränderlich und diese Veränderlichkeit muß als Kardinalgrund für die individuellen Verschiedenheiten der Geräusche und deren Schwankungen in ein und demselben Tier angesehen werden. Die Labilität und

empfindliche Abhängigkeit der Herztätigkeit vom augenblicklichen Zustand des ganzen Organismus und von der Umwelt ist bekannt. Ungewohnte Sinneseindrücke, Wechsel der Körpertemperatur, Muskelanstrengung, Vorgänge des Stoffwechsels usw. beeinflussen direkt oder indirekt, für längere oder kürzere Zeit das Herz im Hinblick auf alle die Faktoren, die für unsere Frage wesentlich sind, und schaffen damit Bedingungen für die Entstehung der Geräusche oder für das Gegenteil. Ich habe häufig festgestellt, daß kurzdauernde psychische Erregung mit ihrem Einfluß auf die Herztätigkeit die Geräusche für kurze Dauer hervorrufen oder verstärken kann. In derselben Richtung wirkt erzwungene Muskelanstrengung. In einzelnen Fällen genügte das wiederholte Aufheben und Vorwärtsziehen des linken Vorderbeins zur Verstärkung der Geräusche, wenn bei einmaligem Aufheben der Befund nicht befriedigte.

Jede Herzphase ist grundsätzlich imstande, Lungengeräusche hervorzurufen; die Wirksamkeit der Systole steht aber zu der der Diastole nicht in einem festen Verhältnis. Mit anderen Worten: wenn die diastolische Herzfüllung zu einer hörbaren Exspiration führt, so muß die folgende Systole nicht notwendig eine hörbare Inspiration zu Folge haben. Man ist leicht versucht, in Ansehung der Ueberlegung, daß die durch die Systole wieder frei werdende elastische Lungenenergie denselben Betrag haben muß, wie die durch die Diastole in der Lunge aufgespeicherte (abzüglich eines kleineren Betrags, der von der Lunge verzehrt wird infolge der Unvollkommenheit der Lungenelastizität), zu glauben, beide Herzphasen müßten deshalb dieselbe akustische Wirkung ausüben. Das ist aber nicht der Fall. Geräusche sind vorwiegend eine Funktion der Geschwindigkeit bewegter Massen, d. h. eine Funktion der Zeit. Der zeitliche Ablauf der diastolischen Herzfüllung im engeren Sinn kann aber innerhalb des weiten Rahmens der Diastole sehr verschieden sein und verschieden sein von dem zeitlichen Ablauf der folgenden Systole. Es können also auch bezüglich der relativen Wirksamkeit der beiden Herzphasen individuelle Unterschiede bestehen, ebenso wie Schwankungen bei einem und demselben Individuum. So ist es nicht verwunderlich, wenn bei dem einen Tier nur ein diastolisches Geräusch zu hören ist, bei dem andern dazu noch ein systolisches, oder dieses letztere allein.

Auch die „große“ Respiration, wie ich kurz die allgemeine Respiration nennen möchte, zum Unterschied von der „kleinen“, durch

das Herz hervorgerufenen lokalen Atmung, übt, ganz abgesehen von der zu besprechenden Interferenz, für sich allein eine recht wesentliche Wirkung auf die „kleine“ Respiration aus, und zwar um so deutlicher, je ausgesprochener und tiefer ihre Phasen sind. Diese Wirkung geschieht indirekt durch Beeinflussung der Herztätigkeit. Die Inspiration dehnt die Lunge, verstärkt damit deren Retraktionsbestreben, den sog. elastischen Zug, der ansaugend auf die Umgebung wirkt, vor allem auf das Herz und seine Höhlen. So füllt sich, eine bekannte Tatsache, während der Inspiration das Herz stärker als während der Exspiration. Nach dem lokalen Einfluß, den ein vergrößertes Schlagvolum auf die Lungen ausübt, ist also zu erwarten, daß die Geräusche während der Inspiration eine Verstärkung, während der Exspiration eine Abschwächung erfahren, bzw. daß schwache Geräusche nur während der Inspiration gehört werden. Dies ist im allgemeinen auch der Fall. Man verzeichnet wesentlich stärkere Geräusche während der Inspiration, bzw. Geräusche, die nur während dieser Phase hörbar sind. Nur diejenigen Geräusche, die im Bereich des vorderen Herzrandes in die Erscheinung treten, folgen dieser Regel selten. Die Erklärung dafür dürfte in der anatomischen Lage des zungenförmigen Lappens, von dem die Geräusche in diesem Falle herkommen, zwischen Herz und Rippenwand zu suchen sein. Wahrscheinlich ist dieser Lappen unter allen Umständen einer maximalen Beeinflussung von Seiten der Herzpulsationen unterworfen, an der auch die inspiratorische Schwellung des Herzens nicht mehr viel zu ändern vermag. Für eine solche selbständige, ausschließlich kardiale Lüftung des fraglichen Lappens sprechen auch andere Gründe, von denen unten die Rede sein wird.

Die besprochene Wirkung der Respirationsphasen kommt scharf nur zum Ausdruck, wenn die letzteren selbst deutlich ausgesprochen sind; am besten natürlich bei tiefer, aber langsamer Atmung. Ist die Atmung sehr oberflächlich, setzen sich, um graphisch zu sprechen, auf das Niveau einer ständig reichlich gefüllten Lunge nur niedrige Respirationszacken auf, so ist die besprochenen Wirkung nicht zu erwarten, und sie tritt tatsächlich auch nicht ein. Sie wird endlich undeutlich, wenn die Atemfrequenz sich der Herzfrequenz nähert, erstens der Oberflächlichkeit einer so frequenten Atmung wegen, zweitens wegen der Kürze des Einflusses der respiratorischen Phasen.

Man könnte versucht sein, die Tatsache, daß die Geräusche während der Inspiration anschwellen, auch darauf zurückzuführen, daß während der Inspiration die freien Lungenränder sich zunehmend mehr zwischen

Brustwand und Herz einschieben, und daß damit größere Lungenrandbezirke dem pulsatorischen Druck des Herzens unterworfen werden, als während der Exspiration. Wäre diese Erklärung richtig, so müßte auch noch während der beginnenden Exspiration das Geräusch verstärkt sein, denn zu dieser Zeit wird der Lungenrand noch nicht wesentlich zurückgewichen sein, jedenfalls nicht weiter als bis zu dem Stand, den er zu Beginn der Inspiration inne hatte, da das Geräusch bereits voll verstärkt war. Andererseits dürfte bei beginnender Inspiration das Geräusch nicht sofort in voller Höhe da sein. Tatsache ist aber, daß das letztere sich maximal verstärkt unmittelbar nach Ueberschrittensein der Exspirations-Inspirationsgrenze, und daß die Abschwächung ebenso scharf auf der Inspirations-Exspirationsgrenze eintritt. Dieses findet eine ungezwungene Erklärung nur in der besprochenen respiratorischen Druckschwankung im Cavum pleurae; das inspiratorische Vorrücken der Lungenränder ist dagegen an dem Vorgang ursächlich nicht oder nur sehr wenig beteiligt.

Dagegen muß in diesem Zusammenhang gedacht werden der Aenderung der Größe der Lungenspannung während eines Atemzugs. Die Schlaffheit der durch eine Exspiration mehr oder weniger stark entleerten Lunge gestattet dem diastolisch sich vergrößernden Herzen zweifellos eine stärkere Kompression der Lunge, entbindet aber während der Systole keine energische Erweiterung derselben. Das umgekehrte ist auf der Höhe der inspiratorischen Lungenspannung der Fall. Es ist nicht ausgeschlossen, daß diese Umstände an der inspiratorischen Verstärkung der Geräusche zu einem kleineren Teil beteiligt sind. Einen größeren Anteil daran können sie aber nicht haben, aus dem Grund, der schon im letzten Absatz genannt worden ist: die Grenzen der größeren oder kleineren Lungenspannung sind nicht die Grenzen der Atemphasen; die Verstärkung der Geräusche hält sich aber an die letzteren.

Zu dem bis jetzt Entwickelten kommt als weitere Komplikation die Interferenz der „großen“ und der „kleinen“ Atembewegungen, die verschiedenen Möglichkeiten des Zusammentreffens der lokalen, herzerzeugten Lungen- bzw. Luftbewegungen mit den Bewegungen der allgemeinen Respiration. Es scheint, daß für eine solche Interferenz nur ein Teil der Lunge in Betracht kommt, allerdings der größte Teil, aber der zungenförmige Lappen scheint von ihr nicht betroffen zu werden. Die Geräusche, die von diesem Lappen ausgehen,

meist sind es systolische, seltener diastolische, erweisen sich — allerdings mit nicht häufigen Ausnahmen — als unabhängig von der großen Atmung: sie folgen dann gleichmässig dem Herztakt und lassen keinen Einfluß der letzteren erkennen. So erscheint die Annahme nicht unberechtigt, daß diese vordersten Lungenteile funktionell selbständig sind und bei ruhiger Atmung nur durch das Herz ventiliert werden. Der Einwand liegt nahe und ist zu entkräften, daß diese präkardialen Geräusche keine respiratorischen, sondern anorganische Herzgeräusche seien. Wären sie das, so müßten sie erstens inmitten des Herzens an der Kammerbasis am deutlichsten zu hören sein, und sie müßten sehr weich und leise sein. Beides ist nicht der Fall. Ich habe zwar Geräusche letzteren Charakters festgestellt und als zweifelhafte gebucht; in den meisten Fällen waren die Geräusche am vorderen Herzrand aber deutlich bis stark hauchend, ausgesprochen vesikulär. Es handelt sich bei ihnen zweifellos um Respirationsgeräusche. Dagegen bin ich geneigt, anzunehmen, daß unter den als anorganische Herzgeräusche laufenden Geräuschen manche sind, die in Wahrheit den pseudokardialen zugezählt werden müssen. Ueberhaupt scheint mir das Kapitel der anorganischen Herzgeräusche der erneuten Bearbeitung sehr bedürftig zu sein.

Tatsachen gegen die Annahme der funktionellen Selbständigkeit der vorderen Lungenenden bestehen m. E. nicht, im Gegenteil. Der präkardiale Brustraum ist entsprechend der geringen Beweglichkeit der ersten Rippen keiner wesentlichen Erweiterung fähig, und auch diese geringe Erweiterungsmöglichkeit wird kaum ausgenützt werden, denn das Pferd ist grundsätzlich Zwerchfellatmer. Damit wären die vordersten Lungenteile, zum mindesten bei ruhiger Atmung, tatsächlich still gelegt, wenn das Herz nicht einträte. Tatsächlich kann man auch meist keine Geräusche der großen Atmung feststellen. Für diese Lungenteile wäre das Herz also respiratorischer Muskel erster Ordnung.

In den weiter rückwärts liegenden Lungenbezirken der Herznachbarschaft kommt es aber zweifellos zur Interferenz zwischen der großen Respiration und der kleinen. Das Ergebnis derselben wird verschieden sein, je nach den Bedingungen. Betrachten wir die wichtigsten der letzteren einzeln. Fällt in eine große Inspirationsbewegung eine systolisch erzeugte kleine Inspirationsbewegung, so addieren sich beide, sofern die Möglichkeit der Addition besteht, d. h. sofern nicht ein Faktor für sich allein schon ein Maximum vorstellt.

Es kommt also zu einer systolischen Verstärkung der allgemeinen Inspiration und damit zu einer Verstärkung des Inspirationsgeräusches. Die folgende diastolische örtliche Exspiration, die zeitlich noch in den Raum der großen Inspiration fallen soll, kann ein selbständiges Geräusch äußern (s. unten), oder nur das allgemeine Inspirationsgeräusch subtraktiv abschwächen und dadurch zu einer Unterbrechung des Inspirationsgeräusches führen. Im ersteren Fall besteht ein stärkeres systolisches und ein schwächeres diastolisches Geräusch, im letzteren nur ein systolisches. Ob die Geräusche nur als Anschwellung des großen Inspirationsgeräusches hörbar sind oder selbständig in die Erscheinung treten, ist eine Frage der lokalen Stärke des großen Geräusches. Es wurde beides beobachtet.

Ebenso werden kleine und große Exspiration sich verstärken mit dem Erfolg eines verstärkten Exspirationsgeräusches. Folgt dann auf die Diastole nach der Herzpause eine Systole, so kommt es wieder auf deren Kraft an, bezw. auf die Kraft der voraufgegangenen Diastole und die Elastizität der Lunge, ob sie entgegen der allgemeinen Exspiration ein örtliches Inspirationsgeräusch hervorrufen oder nur zu einem Abschwellen des allgemeinen Atemgeräusches führen wird. Trifft ersteres zu, so wird wieder mit jeder Herzphase ein besonderes Geräusch verbunden sein, ist aber letzteres der Fall, so wird nur das diastolische Geräusch hörbar sein. Auch hier entweder selbständiges Auftreten der Geräusche oder nur als Anschwellungen des großen Geräusches.

Auf der Höhe des Wechsels der großen Respirationsphasen muß bezüglich der Geräusche eine Periodenverschiebung eintreten, und zwar auf der Grenze Inspiration—Exspiration eine Verschiebung um die Länge Systole—Diastole, auf der Exspiration—Inspirationsgrenze um die Länge Diastole—Systole. Diese Periodenverschiebung kann aber nur unter bestimmten Voraussetzungen sinnfällig werden. Einmal ist dazu selbstverständlich nötig, daß die Geräusche während beider Großatemphasen hörbar sind. Diese Bedingung ist nur in einem Teil der Fälle erfüllt. Zweitens muß es natürlich ausgeschlossen sein, daß der auskultierte Lungenteil von der großen Respiration nicht beeinflußt wird. Auch diese Bedingung ist, wie ausgeführt, nicht immer erfüllt. Drittens ist nötig eine bestimmte Beziehung zwischen der auf die Lungen zur Wirkung kommenden Energie der beiden Herzphasen unter sich und mit den örtlichen Energiekomponenten der Großatemphasen. Nur bei einer bestimmten Beziehung dieser

Größen werden die Aenderungen in der Stärke der gleichnamigen kleinen Atemgeräusche, die auf der Grenze der Großatemphasen auftreten sollen und die die Periodenverschiebung anzeigen, so deutlich sein, daß sie nicht in den Bereich der physiologischen Schwankungen verwiesen werden müssen.

Dazu kommt noch, daß gerade an der für die Periodenverschiebung wesentlichen Stelle, nämlich der Grenze der Großatemphasen, der wesentliche Faktor der Geräusche, nämlich die pulsatorischen Kräfte des Herzens eine Aenderung erfahren. Zusammengefaßt: die Bedingungen für ein Deutlichwerden der Periodenverschiebung dürften recht selten erfüllt sein. Ich konnte das Phänomen bis jetzt auch noch nicht mit Sicherheit festellen. Es mußte aber Wert auf eine ausführlichere Behandlung der Frage gelegt werden, da die Verschiebung bei ihrer Eigenartigkeit als Beweismittel für die Richtigkeit des Grundprinzips in Anspruch genommen werden könnte.

Auf den oben im Zusammenhang berührten Fall entgegengesetzter großer und kleiner Respirationsbewegung ist im einzelnen noch kurz einzugehen. Die Größe und Richtung der Resultante wird von den Bedingungen abhängen. Sind die örtlich wirkenden Kräfte der großen Respiration übermächtig über die Kräfte der Kleinen, so kommt es, wie gesagt, zu einer mehr oder weniger reinen Subtraktion, und das Ergebnis ist eine Abschwächung der Atemphase usw. Stehen dagegen hinter der Herzrespiration stärkere Kräfte, als es der örtlich zur Wirkung kommende Kraftanteil der großen Respiration ist, so folgt der Lungenteil der ersteren. Es kommt in ihm zu einer Inspiration oder Exspiration, je nach der Herzphase, bei welcher aber die Bewegung der lokal bewegten Luft der großen Atembewegung entgegengerichtet ist. Die lokale Exspiration wird also den Luftstrom nur bis zu derjenigen Höhe des Bronchialbaumes treiben, wo der allgemeine Inspirationsstrom dem lokalen Exspirationsstrom nicht überlegen ist. An der Bronchienabzweigung, wo diese Grenze überschritten ist, wird der Exspirationsstrom gestaut, vom allgemeinen Inspirationsstrom erfaßt und mitgerissen in jene Lungenteile, die der großen Inspirationsbewegung folgen. Mutatis mutandis bei lokaler Inspiration entgegen allgemeiner Exspiration. In diesem Falle saugt der inspirierende Lungenteil auf der Höhe, auf der der kleine Inspirationsstrom dem großen Exspirationsstrom die Wage hält, die Luft aus exspirierenden Lungenteilen. In beiden Fällen kommt es an den bezüglichen Ver-

zweigungsstellen der Bronchien zur Wirbelbildung und eventuell dem entsprechenden Geräusch. Es kann sich also zu dem lokalen eigentlichen Atemgeräusch noch dieses Wirbelgeräusch addieren. Da die folgende Herzphase die Lunge örtlich wieder in der Richtung der großen Respiration beeinflußt, also zu einer Verstärkung der großen Atemphase führt, so kann je nach der Größe dieser Verstärkung bei beiden Herzphasen ein Geräusch hörbar sein oder nur bei einer Phase.

Zum Schluß möge noch davon die Rede sein, daß man die Geräusche ziemlich rein und unvermischt erhalten muß, wenn es gelingt, die Atmung für eine Zeit, etwa durch Nasenverschluß, vollständig zu unterbrechen. Denn dann muß jede Interferenz mit der großen Atmung und jeder deutliche Einfluß der Respirationsphasen wegfallen. Die Geräusche selber bestehen fort. Die treibenden Herzkräfte wirken nach wie vor auf die Lunge, nur ist die letztere, die vorher ein offenes pneumatisches System vorstellte, durch den Nasenverschluß in ein geschlossenes umgewandelt. In diesem wird sich die eingeschlossene Luft vom Ort höheren zum Ort niederen Drucks bewegen, d. h. es kommt zu Atemgeräuschen wie im offenem System, nur werden dieselben abgeschwächt sein. So weit die Theorie. Die Praxis begegnet Schwierigkeiten, indem die Pferde auf den Nasenverschluß mit um so größerer Unruhe reagieren, je vollständiger er ist. Dadurch ist die Auskultation sehr erschwert, und sie liefert unsichere Resultate. Doch habe ich in mehreren Fällen Fortbestehen, aber Abschwächung der schon vorher vorhanden gewesenen Geräusche festgestellt. Uebrigens ist die Technik des Nasenverschlusses nicht ganz einfach, und man hat im Einzelfall keine sichere Gewähr dafür, ob der Verschluß vollständig ist.

Was für die Geräusche bestimmend und modifizierend ist, ist im Vorstehenden zum Ausdruck gekommen.

Es ist gezeigt worden, daß

1. herzrhythmische, pseudokardiale Geräusche in der Lunge gebildet werden;
2. das Herz für die vorderen Lungenteile accessorischer, unter Umständen wesentlicher Atemmuskel ist;
3. die Mannigfaltigkeit im Auftreten der Geräusche aus der Vielzahl der sich in der verschiedensten Weise kombinierenden Bedingungen zu erklären ist.

Kasuistik.

Bis jetzt habe ich 62 Pferde untersucht und bei 38 derselben pseudokardiale Geräusche, bei 4 Geräusche unbestimmter Herkunft festgestellt. Da ich nicht glauben kann, daß mein Pferdematerial bezüglich der Frage einseitig besonders beschaffen ist, so muß ich annehmen, daß die Geräusche beim Pferd ein häufiges Vorkommnis sind.

Im folgenden beschreibe ich die wichtigeren dieser 38 Fälle. Dabei bediene ich mich zur Verkürzung der Beschreibung einer graphischen Darstellung der Geräusche in ihrer Beziehung zu den Herztönen. Die letzteren werden durch schwarze Zacken unter der Abszisse, die Geräusche durch Kurven über der Abszisse dargestellt. Diese Kurven wollen nur die relative Größe der Geräusche, die Lage zu den Herztönen und den ungefähren Verlauf darstellen. Quantitative Beziehungen zwischen den Tönen und den Geräuschen sollen damit selbstverständlich nicht behauptet sein. Ebenso selbstverständlich hat die verschiedene Richtung, in der die Herztöne und die Geräusche dargestellt sind, nur einen äußeren Grund, den der Gewinnung größerer Uebersichtlichkeit.

Nr. 1. Fissur des Unterschenkels. Temp. 38,6, 74 große Pulse, 19 mäßig tiefe Atemzüge. Pferd liegt auf der rechten Seite. Synchron mit beiden Herztönen zwei Geräusche vom Charakter der Lungengeräusche. Systolisches Geräusch leicht hauchend, kurz, diastolisches Geräusch viel stärker, blasend, länger von Dauer, beherrscht das Bild vollständig. An Herzbasis beide am deutlichsten, spitzenwärts

Abbildung 1.

abnehmend. Während Inspiration stärker als während Exspiration. Phonendoskopisch festzustellen in Herz-Frontalebene bis zum oberen Lungenrand (Richtung der Bronchien, Wirbelgeräusch?), nach hinten weniger weit. Nach starker Atembeschleunigung (Atemfrequenz annähernd = Herzfrequenz) verschwindet der Einfluß der respiratorischen Phasen.

Nr. 8. Gesundes Pferd. 30 kleinere Pulse, 5 Atemzüge. Postsystolisches, langes blasendes Geräusch. Ein zweites, schwächeres, kurzes Geräusch noch fast während des zweiten Herztons. Kein merkbarer Einfluß der Respirationsphasen.

Abbildung 2.

Nr. 10. Gesundes Pferd. Zweiter Herzton gespalten. Puls ziemlich groß.

Abbildung 3.

Nr. 12. Geräusch schwach. Nach 100 m Trab deutlicher.

Abbildung 4.

Nr. 15. Erst kein Geräusch hörbar. Nach starkem Vorziehen der Schulter etwa im 3. Interkostalraum ein deutliches Geräusch wie Abb. 4. Weiter rückwärts nicht hörbar.

Nr. 20. Gesundes Pferd. Puls mäßig groß, Atmung ruhig. Befund linkerseits sehr wechselnd. Zuerst 3. Rippe, halbe Herzhöhe systolisches mit Inspiration anschwellendes Hauchen, dann auch weiter hinten ein systolisches und diastolisches Geräusch, ebenfalls größer werdend bei Inspiration, dann vorderes Geräusch unhörbar. Schließlich 3.—4. Rippe und Herzbasishöhe starkes diastolisches, deutlich vesikuläres Hauchgeräusch mit inspiratorischer Anschwellung. Etwas weiter hinten systolische Anschwellung des allgemeinen Inspirationsgeräusches.

Nr. 23. Gesundes Pferd. 39 mittelgroße Pulse, 13 Atemzüge. Zwei deutliche Geräusche, wenig hinter den Herztönen, das systolische lauter als das diastolische. Kein Einfluß der Respirationsphasen. Am stärksten im 3.—4. Interkostalraum und

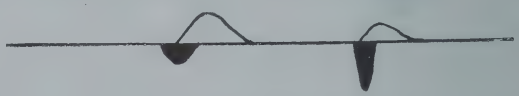


Abbildung 5.

nicht ganz auf Basishöhe. Die Geräusche treten erst auf bei etwas angestrengter Atmung. Nasenverschluß schwächt dieselben ab. Nach zwei Monaten grundsätzlich derselbe Befund.

Nr. 33. Pneumonie. 39,0. 64 kleine Pulse, 24 Atemzüge. Postsystolisches, hauchendes Geräusch. (Zerlegungsbefund: Herz mit Klappen vollständig intakt.)

Abbildung 6.

Nr. 34. Erschöpftes abgemagertes Pferd, 49 mittelm. Pulse, 9 Atemzüge.

1. Tag. Erst kein Geräusch. Dann, beim Wiederaufheben des Beins, ein etwa 6 Herzschläge langes, starkes systolisches Blasegeräusch, das bald schwächer wird, aber hörbar bleibt.

Abbildung 7.

2. Tag. Rechtslage. Nach etwa 6 Pulsen ein Doppelpuls, dann Pause. Systolisches und diastolisches schabend-hauchendes Geräusch: Abb. 8. Am besten hörbar auf Herzbasishöhe im 4. Interkostalraum; aber nicht viel schwächer, nur weniger voll im 5., deutlich noch im 7. Interkostalraum. Stärke wechselnd. (Möglichkeit der Periodenverschiebung). Einfluß der Inspiration deutlich.

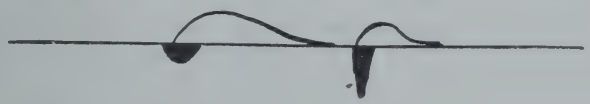


Abbildung 8.

Nachdem sich das Pferd energisch gerührt hat: Abb. 9. Das systolische Geräusch fehlt oder ist sehr schwach nach der auf den Doppelpuls folgenden Pause. Offenbar hat während der letzteren die Lunge Zeit gehabt, sich allmählich von der diastolischen Kompression zu erholen, so daß die Systole keine Wirkungsmöglichkeit mehr vorfindet.

Abbildung 9.

3. Tag. Pferd steht. Kein Geräusch! Ergebnis späterer Obduktion: Herz in Ordnung.

Nr. 35. 1. Tag. Soeben abgelaufene Lungenkongestion. Kein Fieber, 40 Pulse, 16 Atemzüge.

Abbildung 10.

Bei jeder Diastole, die in die Inspiration fällt, ein hauchendes Geräusch mit schwächerem Auftakt.

2. Tag. 38 Pulse, 16 Atemzüge. Am hinteren Herzrand, Basishöhe:

Abbildung 11.

Hörbar bis auf halbe Brusthöhe und schwach auch auf der rechten Seite. Inspiratorische Verstärkung.

3. Tag. 34 Pulse, 11 Atemzüge. Die Geräusche am deutlichsten etwa 5 cm über der oberen Herzdämpfungsgrenze, im 6. Interkostalraum. Beide hinken den Tönen um ein geringes nach. Das systolische Geräusch leicht hauchend und dünn, das diastolische schärfer, größer und fast kürzer. Während Exspiration beide äußerst schwach. Die inspiratorische Verstärkung betrifft stärker das diastolische Geräusch.

Abbildung 12.

4. Tag. Die folgenden Tage geringgradige Schwankungen. Die Geräusche sind bei der Exspiration zuweilen gar nicht hörbar. Vertiefung der Atmung verdeutlicht beide Geräusche.

Abbildung 13.

14. Tag. Wiederholte Feststellung: Sind die Geräusche nur während der Inspiration hörbar, so scheidet die Atemphasengrenze die Hörbarkeit unbedingt scharf, so daß, wenn ein Herzpuls auf diese Grenze zu liegen kommt, nur das Geräusch hörbar ist, das in die beginnende oder verschwindende Inspiration fällt. Sind während der Exspiration die Geräusche nicht hörbar, so können sie bei Nr. 35 leicht hervorgerufen werden durch Atemvertiefung erzeugende Trabbewegung. Sie verschwinden dann aber wieder vor der gänzlichen Beruhigung von Herz und Atmung.

Abbildung 14.

33. Tag. Erstmalige Auskultation des zungenförmigen Lappens (3. Rippe). Systolisches Geräusch von ausgesprochen vesikulärem Charakter, unbeeinflußt durch Respirationsphasen. Einige Tage später erscheint es noch länger und

lauter und ganz unmißverständlich vom Charakter der Lungengeräusche. An derselben Stelle rechterseits Auftakt zur Systole, hörbar nicht ganz bis Herzbasishöhe. Beim Vorziehen der Schulter erst stark, dann schwächer werdend. Abbruch der Untersuchung.

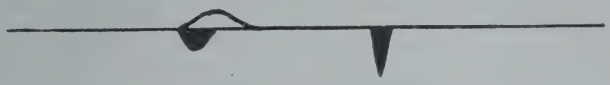


Abbildung 15.

Nr. 36. Etwas anämischer Emphysematiker. Puls und Atmung von normaler Frequenz. Herzbasis, 4. Rippe Hauchgeräusch, kaum verstärkt bei Inspiration.

Abbildung 16.

4. Tag an derselben Stelle, nur während der Inspiration deutlich.

Abbildung 17.

11. Tag. Dieselben Geräusche erscheinen fast nur als Anschwellungen der Inspiration. Daneben aber zwischen erstem und zweitem Herzton ein scharfes, zischendes bis blasendes Geräusch von ganz anderem Klangcharakter, nur an einer bestimmten Stelle der Herzbasis hörbar. Wahrscheinlich echtes Herzgeräusch.

Abbildung 18.

Nr. 37. Abgelaufenes ephemeres Fieber. 40 kleinere Pulse, 8 Atemzüge. Während der Inspiration auf Herzbasishöhe, aber auch noch darüber und darunter hörbar, zwei hauchende, zusammenhängende, und so als Anschwellung der Inspiration erscheinende Geräusche, das systolische etwas stärker als das diastolische.

Abbildung 19.

Am 10. Tag. Kein Geräusch mehr.

Nr. 38. Gesundes Pferd. 36 mittelgroße Pulse, 15 Atemzüge. 4. Rippe, Herzbasis, postsystolisches, hauchendes Geräusch, zeitweise verschwindend.

Nr. 39. Gesundes Pferd. 30 mittelmäßige Pulse, 7 Atemzüge. 3.—4. Rippe, halbe Herzbasishöhe, systolisches, blasendes Geräusch von ausgesprochen visikulärem Charakter. Inspiratorische Verstärkung zweifelhaft.

Abbildung 20a.

Rechts an derselben Stelle blasender Auftakt zur Systole.

Abbildung 20b.

Nr. 40. Gesundes Pferd. 37 ziemlich große Pulse, 12 Atemzüge. 3. Rippe, halbe Herzhöhe links längeres postsystolisches blasendes Geräusch, besonders stark nach Aussetzen des Herzens, was zeitweise regelmäßig nach 5—6 Pulsen geschieht.

Nr. 42. Gesundes Pferd. 37 kleine Pulse, 8 Atemzüge. 3. Rippe, halbe Herzhöhe bis Herzbasishöhe systolisches Geräusch von sehr deutlichem Lungencharakter. Nur hier vorne hörbar! Im Bereich der freien Herzmitte nichts hörbar. Einfluß der Respirationsphasen unsicher.

Abbildung 21a.

Rechts: Herz gut hörbar. Am gleichen Ort wie links ein postsystolisches und ein diastolisches Geräusch. Bei Inspiration undeutlich stärker.

Abbildung 21b.

Nr. 46. Gesundes Pferd. Links 3. Rippe, halbe Herzhöhe bis Basis systolisches, breites Atemgeräusch. Keine Aenderung durch Respirationsphasen. 5. Rippe, Herzbasis, scharfes postsystolisches Hauchgeräusch, das zuweilen aussetzt. Zweifelhaft, ob Lungengeräusch. Rechts unten, 3. Rippe, halbe Herzhöhe, ein kürzeres, blasendes systolisches Geräusch, und ein längeres, breiteres, hauchendes diastolisches. Respirationsphasen anscheinend ohne Einfluß.

Nr. 48. Gesundes Pferd. Puls mittelgroß. Links 3. Rippe, halbe Herzhöhe: breites Geräusch deutlich respiratorischer Art vom ersten bis fast zum zweiten Herzton. Die Phasen der Respiration sind ohne merkbaren Einfluß.

Abbildung 22.

Nr. 49. Gesundes Pferd. Puls ziemlich klein. Rechts 3. Rippe, halbe Herzhöhe: deutliches hauchendes, breites Geräusch vor dem zweiten Herzton. Respirationsphasen ohne Einfluß.

Abbildung 23.

Nr. 53. Gesundes Pferd. Puls groß, jeder vierte aussetzend. Links 4. Rippe, halbe Herzhöhe: breites systolisches Geräusch von deutlich respiratorischem Charakter, unabhängig von den Respirationsphasen. Links 6. Rippe, Basis: diastolisches blasendes Geräusch, nur bei Inspiration.

Nr. 56. Gesundes Pferd mit ziemlich großem Puls. Links 3. Rippe, halbe Herzhöhe: breites systolisches Geräusch von deutlich vesikulärem Charakter. Rechts an derselben Stelle: zwei leise, fein hauchende Geräusche, das diastolische lauter als das systolische.

Nr. 59. Gesundes Pferd. Puls mäßig groß. Links 3. Rippe, halbe Herzhöhe: systolisches und postdiastolisches Hauchgeräusch. Etwas weiter hinten (4. Rippe) und unten ist das systolische Geräusch stärker.

Nr. 60. Gesundes Pferd mit kleinem Puls. Links, 3. Rippe, halbe Herzhöhe: systolisches Hauchgeräusch von deutlich vesikulärem Charakter.

Abbildung 24a.

Rechts an derselben Stelle: deutlich abgesetzter hauchender Auftakt zum ersten Herzton.

Abbildung 24b.

XIII.

Aus der Klinik für kleine Haustiere und der Abteilung Pharmakologie und Toxikologie der Reichstierarzneischule zu Utrecht (Vorst.: Prof. Dr. Jakob).

Vergleichende Untersuchungen über das Verhalten des Nasenspiegels (Planum nasale) und der Körperinnentemperatur beim Hunde,

unter gleichzeitiger Berücksichtigung der ausgeatmeten Luft, der Temperatur des Aufenthaltsraumes und der relativen Luftfeuchtigkeit.

Von

H. Monné,

Tierarzt aus Soest (Holland).

Einleitung.

Sehr alt ist die Meinung, daß beim gesunden Hund die Nase, resp. der Nasenspiegel kalt und feucht ist, und daß im Gegensatz hierzu beim kranken, insbesondere fieberhaft erkrankten Hund die Nase vermehrt warm und trocken ist.

In wie weit diese Ansicht richtig ist, soll durch die hier später angeführten Untersuchungen klargelegt werden.

Bevor ich auf meine eigenen Untersuchungen eingehe, sei zunächst das Wissenswerte über die Anatomie und Physiologie des Nasenspiegels mitgeteilt, ferner sei auf die bis jetzt gefundenen Temperaturen des Körperinneren und der äußeren Haut beim Hunde hingewiesen.

Kormann schreibt in seiner Abhandlung: Ueber den Bau des Integuments der Regio narium und der Wand des Nasenvorhofes der Haussäugetiere mit besonderer Berücksichtigung der daselbst vorkommenden Drüsen, im allgemeinen folgendes:

„In der Umgebung des Einganges zur Nasen- und Mundhöhle, also paranasal und paraoral, besitzen alle Haussäugetiere, mit Ausnahme des Pferdes, eine eigenartig modifizierte Hautpartie, welche man beim Hund als Nasenspiegel (Planum nasale) bezeichnet.

Diese Bildung kann als Formatio paranarica und das modifizierte Integument als Integumentum paranaricum bezeichnet werden. An dieser Gegend kann man eine Pars labialis, eine Pars narica und eine Pars dorsonasalis unterscheiden.

Die Pars labialis zerfällt wieder in die eigentliche Oberlippengegend und die dieselbe von der Pars narica scheidende Pars supralabialis, während die Pars narica s. regio narium in eine Pars internarica und in eine Pars supranarica s. nasoapicalis zerfällt. Die Pars dorsonasalis stellt den Anfang des Nasenrückens

dar bezw. den Uebergang der betreffenden modifizierten Hautpartien in das gewöhnliche Integument.

Der Nasenspiegel vom Hund ist völlig unbehaart. Die Oberfläche des Nasenspiegels vom Hund zeigt stellenweise mehr oder weniger deutliche Felder, Areale (Areae s. Areolae) und Rinnen (Sulci). Auf der Höhe der Areale finden sich beim Hund kleine porenartige Grübchen, bezw. Poren (Foveolae). Im Nasenspiegel vom Hund sind makroskopisch Drüsen nicht zu konstatieren.

Der Sulcus nasomedianus ist beim Hunde scharf ausgeprägt und gibt bei letzterem bei besonders starker Entwicklung zur Bezeichnung „Doppelnase" Veranlassung. Er ist vom Integument des Nasenspiegels überzogen. Beim Hunde sind die Nasenlöcher (Nares) rund und ventral geschlitzt (sulcus alaris ventralis).

Beim Hunde werden die Nasenlöcher vom Nasenspiegel-Integument, der Sulcus alaris ventralis von der Mucosa vestibuli nasi überzogen.

Nasenvorhof (Vestibulum nasi) ist der Teil der Nasenhöhle, der mit geschichtetem Plattenepithel überzogen ist. Er reicht, wie mikroskopische Untersuchungen ergeben haben, bei den einzelnen Tieren verschieden weit in das Naseninnere hinein. Die innerste Schicht der Vorhofswand wird (beim Hunde) von einer Haut gebildet, die man den Schleimhäuten und zwar speziell den cutanen Schleimhäuten zuzählen muß, sie enthällt weder Haare, noch Talg- und Schweißdrüsen. Der Nasenvorhof besitzt eine Anzahl charakteristischer Falten, welche teils dem Nasenvorhof eigentümlich, teils Fortsetzungen von Falten der eigentlichen Nasenschleimhaut sind.

Im Nasenvorhof des Hundes findet sich das Endviertel der Flügelfalte, während die gerade Falte nicht in denselben hineinreicht, sondern kurz vorher endet. Ventral von der Flügelfalte liegt auf dem Nasenboden eine Plica nasi ventralis. Am Septum nasi verläuft anfangs ungefähr in gleicher Höhe mit der letzteren an dem Septum nasi die Plica septi. Die Plica nasi ventralis gehört mit ihrem Endfünftel und die Plica septi bei einem mittelgrossen Hunde auf ca. 15mm ihrer Länge dem Nasenvorhof an. Ventral vom Endabschnitt der geraden Falte (Ergänzungsfalte der Ethmoidmuschel, Plica recta) entsteht schon in der Nasenhöhle die im Vestibulum nasi in dorsoventraler Richtung schräg mundwärts (ab- und vorwärts) zum Grunde des S-Knorpels verlaufende „Schrägfalte". Kurz nach Entstehung der letzteren gehen von ihr im Vestibulum nasi parallel andere Schleimhautfalten, die „Parallelfalten" aus. Diese ziehen, unter sich fast gleich gerichtet, von hinten und unten und im spitzen Winkel von der Schrägfalte aus vor- und aufwärts.

Die Pigmentation des Nasenvorhofs ist je nach Rasse und Individualität des Tieres mehr oder weniger stark oder fehlt gänzlich.

Gewissermaßen zur Vergrösserung des Nasenvorhofes besitzt der Hund, vom ventralen Nasenwinkel ausgehend, eine von der Mucosa vestibuli nasi ausgekleidete spaltförmige Einstülpung, welche Kormann als Sulcus alaris ventralis bezeichnet hat.

Im Nasenvorhof des Hundes befinden sich die Mündungen des Tränenkanales und die des Ausführungsganges der lateralen Nasendrüse. Die Haut des Nasenspiegels ist als eine modifizierte Partie des Integumentum commune zu betrachten, die, wie diese, in Cutis- und Subcutisschicht zerfällt; erstere besteht wieder aus Corium und Epidermis. An letzterer unterscheidet man deutlich das Stratum germinativum und corneum und deren bekannte Substrate.

Der Hund besitzt im Nasenspiegel keine Drüsen. Die Membrana propria der mit mehrschichtigem Plattenepithel bedeckten Schleimhaut des Nasenvorhofes unserer Haustiere enthält Drüsen, die auch in die Submucosa herabreichen. Die Drüsen, die Glandulae vestibulares nasi, stellen aufgeknäuelte, tubulöse Drüsen serösen Charakters dar, an deren Epithel Sekretkapillaren und Kittleisten nachzuweisen sind und deren Glandilemma sich aus Korbzellen aufbaut. Letztere sind beim Hunde spärlich vorhanden. Der ausführende Apparat der Nasenvorhofsdrüsen besteht aus Schaltstücken, Sekretröhren, Sekretgängen und größeren Ausführungsgängen. Die tiefste Schicht der Submucosa der Mucosa vestibuli nasizeigt einen relativ straffen Bau. Gegen den Knorpel hin nimmt das submuköse Gewebe einen lamellären Bau an und überzieht in oft recht zahlreichen Lagen den Knorpel als Perichondrium."

W. Ellenberger und G. Günther geben jedoch noch an (1901), daß Drüsen im Nasenspiegel der Hunde vorkommen und zwar sollen die Drüsen im Nasenspiegel der Fleischfresser zusammengesetzte tubulöse, muskelfreie Drüsen sein.

Bezüglich des anatomischen Baues der Nase des Hundes kommen nach W. Ellenberger und H. Baum zu der knöchernen Grundlage der Nase beim Hunde noch ein Knorpelgerüst, Muskeln, die Nasenschleimhaut und die äußere Haut.

Die Nasenknorpel zerfallen in das knorpelige Gerüst der Schnauze (Nase) und die Nasenscheidewand.

Als Schnauze (Nase) bezeichnet man die bewegliche, bis über die Schneidezähne hervorragende Verlängerung der Nasenhöhlen. Sie stellt eine Art Doppelröhre dar, die von Muskeln und der Haut umgeben ist. Sie ist mit der Oberlippe verschmolzen und enthält die Eingänge zu den Nasenhöhlen, resp. zu den Röhren der Schnauze (den Vorhöfen der eigentlichen Nasenhöhlen), die Nasenlöcher (Nares.) Die Haut ist in der Umgebung der letzteren haarlos, meist schwarz von Farbe und gefeldert; sie ist bei gesunden Hunden feucht und kalt. An dieser Stelle (Nasenspiegel) liegen grosse Drüsen unter der Haut. Das Integument geht an den Nasenlöchern in die Nasenschleimhaut über, die anfangs (am Uebergange) meist pigmentiert ist. Die Schnauze besitzt median eine flache, senkrecht zwischen beiden Nasenlöchern verlaufende Rinne (Philtrum), die bei manchen Hunderassen besonders den Bulldoggen, sehr tief ist und so die Schnauze spaltet. Dadurch entsteht die sogenannte „Doppelnase".

W. Meyer schreibt in seinen Beiträgen zur Kenntnis der Anatomie und Histologie der lateralen Nasendrüse im allgemeinen folgendes:

„Der Hund besitzt eine laterale Nasendrüse. Dieselbe liegt an der lateralen Wand des Sinus maxillaris als ein ganz plattes Organ in der Sinusschleimhaut. Sie gehört ihrem Charakter nach zu den serösen Drüsen und nach der Form und dem Verhalten ihrer sezernierenden Hohlräume zu den tubulösen Knäueldrüsen.

Die Drüsenzellen der lateralen Nasendrüse unterscheiden sich im allgemeinen durch ihre Höhe und Größe, sowie ihre grosse Helligkeit von den serösen Drüsenzellen der Einzeldrüsen im mittleren Nasengange. (Dies gilt nicht nur für den Hund, sondern für alle von ihm untersuchten Tierarten.)

Die das Drüsenepithel enthaltenden Drüsenendstücke münden in kleinste, mit einem Plattenepithel versehene Ausführungsgänge, die sogenannten Schaltstücke. Diese führen in die mit hohem, einschichtigem, stäbchenförmig differenziertem Epithel versehene Sekretröhren, und diese in größere mit ein- und zweischichtigen

zylindrischen Epithel ausgekleidete Sekretgänge. Die Sekretgänge münden sämtlich in einen großen, gemeinsamen Ausführungsgang, der im mittleren Nasengange nach vorn zieht und im Vestibulum nasi an einer deutlich gekennzeichneten Stelle ausmündet. Dieser gemeinsame Ausführungsgang besitzt eine bindegewebige Wand; sein Epithel ist nahe dem Drüsenkörper ein zweizeilig, dann ein mehrschichtig zylindrisches und endlich an der Mündung ein mehrschichtiges Plattenepithel.

Die Schleimhaut des mittleren Nasenganges ist im Nasenvorhof von einem mehrschichtigen Platten-, weiter choanenwärts von einem mehrschichtigen Zylinderepithel bedeckt. Sie enthält in ganzer Ausdehnung, also vom Nasenvorhof bis zum Aditus naso-maxillaris, seröse, choanenwärts an Zahl zunehmende Drüsen, die auf ihre Oberfläche münden und deren Sekret dieselbe feucht erhält. Schleimdrüsen sind in ihr nicht zu finden. Ebensowenig kommen in ihrem Oberflächenepithel Becherzellen vor. Die Schleimhaut der Kieferhöhle ist dagegen mit einem flimmernden Zylinderepithel bedeckt, welches Becherzellen enthält. Ob in derselben auch Einzeldrüsen vorkommen, welche auf die Oberfläche der Höhle münden, kann ich nicht entscheiden." Meyer hat jedoch niemals derartige Drüsen oder Ausmündungen von Gängen in der Kieferhöhle gefunden.

Zusammenfassend sagt Meyer:

„Der Hund besitzt eine bilateral symmetrische „laterale Nasendrüse". Letztere besteht a) aus einem im Sinus maxillaris gelegenen Drüsenkörper und b) aus einem im mittleren Nasengange verlaufenden Ausführungsgange.

Die Mündung des Ausführungsganges liegt der Regel nach jedoch im Nasenvorhof, nahe dem Nasenloch und zwar in der Umgebung oder auf dem Ende der „geraden Falte", d. h. des sich nasenlochwärts erstreckenden Schleimhautfortsatzes der dorsalen Muschel. Der Ausführungsgang liegt mit seinem größten Abschnitt im mittleren Nasengange.

Für die Bestimmung der Lage der Mündung desselben sind beim Hunde eigentümliche Falten und zwar jederseits je eine „Schrägfalte" und je zwei „Parallelfalten" von Wichtigkeit; erstere kommt auch beim Schwein vor.

Der Gang trägt auf seiner bindegewebigen, muschelfreien Wand in der Nähe der Ausführungsöffnung ein mehrschichtiges Plattenepithel, welches nach der Drüse zu allmählich in ein mehrschichtiges und endlich in ein zweischichtiges Zylinderepithel übergeht. Von den genannten Epithelarten kann die eine oder die andere fehlen, nie aber fehlt nahe dem Drüsenkörper das zweischichtige Zylinderepithel.

In der Schleimhaut des mittleren Nasenganges liegen kleine Pakete seröser Drüsen, deren Zahl nach dem Körper der seitlichen Nasendrüse hin (rachenwärts) zunimmt. Diese Drüsen münden mit kurzen Ausführungsgängen auf die Oberfläche der Schleimhaut.

Die laterale Nasendrüse ist eine gelappte, platte, seröse Drüse von tubulösem Bau. Ihre Drüsenzellen zeigen keine Schleimreaktion, und ihr Sekret ist frei von Muzin.

Die laterale Nasendrüse und die Einzeldrüsen des mittleren Nasenganges besitzen Sekretkapillaren, ein weiterer Beweis dafür, daß es sich um seröse und nicht um Schleimdrüsen handelt.

Die laterale Nasendrüse ist bei den verschiedenen Säugetierarten sehr verschiedenartig ausgebildet. Gut entwickelt ist sie bei den Fleischfressern. Die Anordnung der Ausführungsgänge der seitlichen Nasendrüse hat man sich folgendermaßen zu denken: Aus den Endstücken, den Drüsentubuli der lateralen Nasen-

drüse, entwickeln sich die mit niedrigem, einschichtigem Plattenepithel versehenen Schaltstücke; diese münden in die mit hohem, eosinophilem Zylinderephithel ausgerüsteten Sekretröhren, die sich wieder zu größeren, mit ein- oder zweireihigem Zylinderepithel versehenen Ausführungsgängen vereinigen. Letztere führen endlich in einen gemeinsamen großen, stets vorhandenen Ausführungsgang.

Die Ausführungsgänge der Läppchen des Drüsenkörpers münden niemals einzeln auf die Oberfläche der Schleimhaut, sondern stets in der vorbeschriebenen Weise in den gemeinsamen Ausführungsgang. Das schließt natürlich nicht aus, daß neben der lateralem Nasendrüse noch Drüsen in der Nasen- und Sinusschleimhaut vorhanden sind, welche auf die Schleimhautoberfläche ausmünden.

Eine Reduktion der Drüse tritt intra vitam nicht ein.

Das Oberflächenepithel des mittleren Nasenganges ist im Nasenvorhof mehrschichtiges Platten-, dann weiter rückwärts mehrschichtiges Cylinder- und dann flimmerndes Cylinderepithel. Die letztere Epithelart bedeckt auch die Schleimhaut des Sinus maxillaris.

Schleimproduzierende Becherzellen fand ich im Oberflächenepithel der Schleimhaut über dem Drüsenkörper bei mehreren Tierarten. Das Oberflächenepithel des mittleren Nasenganges besaß indes beim Hunde keine Becherzellen.

Charakteristische Schleimdrüsen sind mir demnach weder in der Schleimhaut des mittleren Nasenganges, noch im Körper der lateralen Nasendrüse begegnet.

Eine phylogenetische Rückbildung der seitlichen Nasendrüse ist unwahrscheinlich.

Die laterale Nasendrüse sondert ein schleimfreies, wässeriges, eiweißhaltiges, also seröses Sekret ab, das vielleicht dazu dient, die Respirationsluft feucht zu erhalten und alle mit dem Inspirationsstrome in die Nase geratenen fremden Partikelchen an sich zu ziehen und sie so von den tieferen Partien fern zu halten.

Die Hunde besitzen stets einen Sinus maxillaris."

Einen sehr beachtenswerten Beitrag zur Frage der Herkunft des Nasenspiegelsekretes und des anatomischen Verhaltens des Nasenspiegelsekretes des Hundes lieferte Trautmann. Er äußerte sich darüber folgendermaßen:

„Das Untersuchungsresultat war in Anbetracht der bisherigen Angaben der Autoren und in Anbetracht des Verhaltens (die stets feuchte Beschaffenheit seiner Oberfläche) höchst überraschend. Alle Autoren, welche über den Bau und das sonstige Verhalten des Nasenspiegels der Haustiere berichten, sprechen von Drüsen in demselben, ohne auf ein abweichendes Verhalten der Fleischfresser hinzuweisen; es wird im Gegenteil von fast allen betont, daß Drüsen in demselben vorhanden sind. Eigenartig berührt allerdings die Bonnet'sche Figur 235 im Ellenberger'schen Handbuch der Histologie, die einen Schnitt durch den Nasenspiegel der Katze darstellt. Man sieht in derselben nichts von einer Drüse oder einem Ausführungswege oder einer Foveola, in welche Drüsen münden könnten.

Es ist bekannt, daß der Nasenspiegel des Hundes unter normalen Verhältnissen an der Oberfläche mit Feuchtigkeit bedeckt ist und sich deshalb kühl und feucht anfühlt, und daß das Fehlen der Feuchtigkeit auf abnorme Verhältnisse hinweist. Es waren in keinem Falle beim Hunde, die dem Planum nasolabiale, nasale und rostrale der Wiederkäuer und des Schweines eigene Poren (Foveolae) zu finden, die auf der Höhe der einzelnen Areale, in die die Oberfläche dieser Region an den einzelnen Stellen verschieden deutlich eingeteilt ist, liegen und an denen die Drüsenlager mit ihren Ausführungsgängen münden.

Wenn man mit Ellenberger annimmt, daß die Nasenspiegelfeuchtigkeit, die dauernd vorhanden ist und durch ihre Verdunstung den Nasenspiegel kühlt, von der Umgebung oder der lateralen Nasendrüse stammt, dann muß man zunächst feststellen, ob Wege bezw. Vorrichtungen für die Verbreitung der Flüssigkeit über den ganzen Nasenspiegel verhanden sind.

In dieser Beziehung kann ich bestätigen, was auch aus den Angaben anderer Autoren hervorgeht, daß nämlich die ganze Oberfläche des Nasenspiegels von zahlreichen Rinnen (Furchen, Sulci) durchfurcht wird, die untereinander kommunizieren und ein Rinnensystem darstellen, das die Areale des Nasenspiegels abtrennt. Durch das Rinnensystem können also die Flüssigkeiten von jeder Stelle über den ganzen Spiegel verbreitet werden, so daß der ganze Spiegel feucht bleibt. Es ist somit sehr wohl möglich, daß die Feuchtigkeit für den Nasenspiegel von der Umgebung geliefert wird. In erster Linie mußte man daran denken, daß in den den Nasenspiegel umgebenden Teilen des Integumentes bezw. im Uebergangsgebiete der Nasenspiegelhaut in das behaarte Integument besonders zahlreiche und große, seröse Drüsen vorhanden wären, deren Sekret in das Rinnensystem des Nasenspiegels geleitet würde.

Ich habe mich durch mikroskopische Untersuchung der benachbarten Teile des Nasenspiegels überzeugen können, daß speziell am Uebergange des Planum nasale in die behaarte Haut der Reichtum an Knäueldrüsen, die ja nur als Lieferanten des Nasenspiegelsekrets in Betracht kommen könnten, ein sehr spärlicher ist, ja daß dieselben in den allernächsten an den Nasenspiegel grenzenden Regionen sogar meist gänzlich fehlen. Der Uebergang des Gewebes des Nasenspiegels in das Integumentum commune gestaltet sich in der Regel so, daß plötzlich die mit einem sehr starken Stratum corneum ausgestattete, dicke Epidermis auf mindestens die Hälfte ihrer ursprünglichen Stärke zurück-

geht, der gut ausgebildete deutliche Papillarkörper sich verliert und Haare mit stets gut entwickelten Talgdrüsen auftreten. Schweißdrüsen sind zunächst nur ganz selten zu finden und setzen erst, an Ausdehnung und Menge allmählich zunehmend, später ein, ein Verhalten, wie es ähnlich von mir früher an der Lippe des Pferdes konstatiert wurde.

Auf Grund dieser Befunde dürfte somit die Vermutung, daß das Nasenspiegelsekret von serösen Drüsen der direkten Umgebung des Nasenspiegels geliefert werde, als gegenstandslos zu betrachten sein.

Ehe ich die Frage prüfe, ob andere Drüsen, z. B. die laterale Nasendrüse, als Lieferant der Nasenspiegelfeuchtigkeit in Betracht kommen können, dürfte zunächst noch die Frage zu erörtern sein, ob die Nasenspiegelflüssigkeit der Hunde etwa ein Transsudat der Nasenspiegelhaut, d. h. der in derselben vorhandenen Kapillargebiete sein kann. Dies könnte angenommen werden, wenn bewiesen würde, daß die Nasenspiegelhaut besonders blutreich ist, vielleicht Gefäßknäuel oder besonders dichte und geschichtet angeordnete Kapillarnetze enthält und daß keine die Transsudation hindernden Vorrichtungen, vielmehr solche fördernder Art vorhanden sind.

Die stattfindende Transsudation ließe sich eventuell auch experimentell z. B. durch Injektion seröser Flüssigkeiten in die Blutbahnen des lebenswarmen, unverletzten Nasenspiegels nachweisen.

Um diese Frage zu prüfen, habe ich die Gefässe der Nase mit Leimmassen injiziert. Ich habe jedoch keinen besonderen Gefäßreichtum und keine besondere Gefäßanordnung im Nasenspiegel nachweisen können, auch habe ich einen Austritt von Flüssigkeiten aus den Gefäßen auf die Nasenspiegeloberfläche nicht feststellen können. Mir erschienen im Gegenteil gerade einzelne Partien des Nasenspiegels weniger gefäßreich als andere Hautpartien. Außerdem waren absolut keine Verhältnisse festzustellen, welche eine Transsudation an dieser Stelle wahrscheinlich erscheinen ließen. Das Gegenteil ist vielmehr der Fall.

Transsudation auf die Oberfläche von Häuten finden wir nur da, wo die Epitheldecke dünn ist, so daß kein größerer Druck auf den Gefässen liegt, und wo die Gefäß-(Kapillar-)wände nur durch eine dünne Gewebsschicht von der Oberfläche entfernt sind, also ganz nahe der Oberfläche liegen.

Am Nasenspiegel des Hundes finden wir ein sehr dickes Plattenepithel mit einer außerordentlich mächtigen Hornschicht, die sogar erheblich dicker ist als in der Umgebung. Eine Traussudation der

Nasenspiegelflüssigkeit aus dem Blute durch das starke, auf die Kapillaren drückende Epithel und die starke Hornschicht ist nicht anzunehmen, mindestens im höchsten Grade unwahrscheinlich. Oeffnungen und Spalten im Epithel habe ich nicht gefunden, trotzdem ich daraufhin das Epithel makroskopisch und mikroskopisch genau durchmustert habe. Auch in den Furchen der Oberfläche des Nasenspiegels war das Epithel dick und mit einer starken Hornschicht versehen, so daß auch diese Stellen nicht als Partien der Traussudation angesehen werden können.

Da nach Vorstehendem weder die Umgebung des Nasenspiegels noch die Haut des Nasenspiegels selbst als Quelle der Nasenspiegelflüssigkeit anzusehen ist, so war nunmehr die Frage zu prüfen, ob etwa die laterale Nasendrüse als Lieferant der Flüssigkeit in Betracht kommen kann.

Der Körper der ein schleimfreies, wässeriges, seröses Sekret liefernden lateralen Nasendrüse liegt im Sinus maxillaris oder wenigstens teilweise im Aditus (ostium) nasomaxillaris. Die Stelle ihres Sitzes präsentiert sich durch Verdickung der Schleimhaut. Sie breitet sich submukös aus und läßt schon makroskopisch einen drüsigen Bau deutlich erkennen.

Der Ausführungsgang der monostomatischen lateralen Nasendrüse verläuft in der Schleimhaut im Bereiche des mittleren Nasenganges vom Sinus maxillaris aus im Bogen nasenlochwärts und mündet nahe dem Nasenloche und zwar in der Umgebung des vorderen Endabschnittes der „Geraden Falte“, d.h. des sich nasenlochwärts erstreckenden Schleimhautfortsatzes der dorsalen Muschel.

Zur schnelleren Orientierung und Auffindung der nicht immer gut sichtbaren Ausmündungsstelle des Ganges ist besonders zu beachten, daß ventral vom vorderen Endabschnitt der „geraden Falte“ eine Schleimhautfalte in dorsoventraler Richtung schräg mundabwärts (ab- und vorwärts) zum Grunde des Seitenwandknorpels verläuft (Schrägfalte), und daß kurz nach dieser zwei andere Schleimhautfalten ausgehen und untereinander fast parallel in ventrodorsaler Richtung vor- und aufwärts ziehen, um am dorsalen Seitenrandknorpel ganz nahe dem Nasenloche zu enden (Parallelfalten). Auf der Schrägfalte befindet sich meist an dem Punkte, wo die dorsale (obere) der Parallelfalten die Schrägfalte trifft, die Mündung. Manchmal liegt letztere auch zwischen den beiden Parallelfalten.

Die Mündung des Ganges hat mithin eine derartige Lage, daß die aus der Mündungsöffnung austretende Flüssigkeit sehr wohl in das

Furchensystem des Nasenspiegels eintreten kann. Es erschien mir deshalb eine Ausschaltung der lateralen Nasendrüse angebracht, um aus den Ausschaltungserscheinungen ein Urteil über die Bedeutung dieser Drüse gewinnen zu können. Es war anzunehmen, daß nach Ausschaltung dieser Drüse der Nasenspiegel der Versuchstiere trocken bleiben würde, falls sie als Hauptlieferant der Nasenspiegelflüssigkeit anzusehen ist."

Die Ausschaltung der lateralen Nasendrüse oder ihres Sekretes konnte in verschiedener Weise geschehen, z. B. durch ihre Exstirpation, durch Verödungsverfahren verschiedener Art und vor allem durch Unterbindung ihres Ausführungsganges. Der Weg der beiderseitigen Exstirpation des Körpers der lateralen Nasendrüse wurde von Trautmann deshalb nicht eingeschlagen, weil einmal sich technische Schwierigkeiten in den Weg stellten, und weil sich bei Einschlagung dieses Weges immerhin im gegebenen Fall nur schwer mit Gewissheit hätte feststellen lassen, ob die Drüse tatsächlich in toto entfernt worden war, und endlich weil als Folgen der Operation Nebenerscheinungen eintreten konnten, die trübend auf die Beurteilung der Versuchsergebnisse einwirken mußten. Diese schwierige Operation erschien aber auch nicht notwendig, weil in der Unterbindung des Ausführungsganges der Nasendrüse ein Weg gegeben war, der Trautmann sicherer, einwandfreier und operativ leichter durchführbar erschien. Es zeigte sich an dem Tier mit beiderseitig unterbundenen Gängen, daß schon nach ganz kurzer Zeit eine Trockenheit des Nasenspiegels eintrat, die an dem Tiere vor der Operation niemals beobachtet worden war.

„Schon nach 6 Wochen trat eine deutlich sichtbare Abschuppung des Epithels des Nasenspiegels ein und nach weiteren 4 Wochen war das Planum nasale mit borkenartigen Auflagerungen bedeckt, mit Ausnahme der nächsten Umgebung der Nasenlöcher, die immer mehr oder weniger von dem Sekret der Nasenschleimhautdrüsen benetzt wurden. Jedenfalls war nach der genannten Zeit der Nasenspiegel förmlich deformiert, d. h. die Einteilung seiner Oberfläche in Areale durch trennende Rinnen war nur noch undeutlich, stellenweise durch Auftreten tieferer Löcher, vollständig verschwunden und das Planum nasale machte einen vertrockneten, geschrumpften Eindruck. In dem sonst sehr munteren Verhalten des Tieres ist mir an anderen Merkmalen nach der Operation besonders deutlich aufgefallen, daß dem Tiere das Streichen des Nasenspiegels mit dieser oder jener Vorderpfote zur Gewohnheit geworden war. Es machte auf mich den Eindruck, als ob durch diese Handlung die um die Nasen-

löcher befindliche, der Nasenschleimhaut entstammende Flüssigkeit auf den Spiegel gebracht werden sollte, was mitunter zum Teil auch erreicht wurde. Als weiteres Beobachtungsmaterial möchte ich das überaus häufige Belecken des Nasenspiegels mit der Zunge und das noch häufigere Niesen erwähnen. Nach jedem Niesakte, der vielleicht durch irgend welche, durch die Operationsfolgen hervorgerufene Reizzustände ausgelöst wurde, konnte eine spärliche, aber deutlich wahrnehmbare Feuchtigkeit auf der Oberfläche des Nasenspiegels konstatiert werden, die aber nach Fixierung des Kopfes durch Verdunstung relativ schnell wieder verschwand. Vor der Operation hatte sich das Tier ganz normal verhalten. Ich möchte deswegen dieses Verhalten des Tieres (das versuchte Belecken des Nasenspiegels mit der Zunge, das Niesen, das Streichen des Nasenrückens mit der Pfote) als zweckmäßige Abwehrerscheinungen gegen die nachteiligen Folgen der Ausschaltung der Funktion der lateralen Nasendrüsen deuten. Aus den Ergebnissen des geschilderten Versuches dürfte zu folgern sein, daß tatsächlich die Hauptmenge der Nasenspiegelflüssigkeit von der lateralen Nasendrüse, nur ein ganz kleiner Teil durch Lecken mit der Zunge geliefert wird.“

Trautmann hat noch andere Hunde mit den gleichen Ergebnissen operiert. Besonders hervorgehoben sei noch ein Fall von einem Hunde, bei dem die Zufuhr des Sekretes der lateralen Nasendrüse zum Nasenspiegel zunächst nur auf einer Seite durch Unterbindung des rechtsseitigen Ausführungsganges abgeschnitten war; erst nach einigen Wochen wurde der linke Gang unterbunden. Dieses Tier zeigte nach der Unterbindung nur des rechten Ganges ganz deutlich, daß die rechte Hälfte des Nasenspiegels stets einen weniger starken Grad von Feuchtigkeit aufwies als die linke Nasenspiegelhälfte.

Nach Unterbindung auch des linken Nasendrüsenganges traten ähnliche Symptome ein, wie sie oben beschrieben wurden. Gerade die Tiere, die eine weniger gut entwickelte laterale Nasendrüse oder gar keine solche besitzen, weisen, wie z. B. das Rind im Flotzmaul, mächtige Drüsenpolster auf, während sich beim Hunde, mit sehr gut ausgeprägter lateraler Nasendrüse im Nasenspiegel, der doch gewissermaßen ein modifiziertes Flotzmaul darstellt, keine oder vielleicht nur ganz vereinzelte und seltene Drüsen finden.

Die laterale Nasendrüse des Hundes ist sicherlich funktionell den Flotzmaul-, Rüssel- und Nasenspiegeldrüsen anderer Tiere gleichzusetzen. Daß ihr speziell auch beim Hunde die Aufgabe zufallen mag,

durch Absonderung ihres schleimfreien, serösen Sekretes die Respirationsluft feucht zu erhalten und alle mit dem Respirationsstrom in die Nase geratenen Partikelchen an sich zu ziehen und sie so von den tieferen Partien, hauptsächlich vom Sinusystem der Regio olfactoria und endlich von den Lungen fern zu halten, will Trautmann nicht bestreiten. Die Frage endlich, wie das Sekret der lateralen Nasendrüse von der Mündungsstelle des Ausführungsganges derselben auf das Planum nasale des Hundes gelangt, ist leicht beantwortet. Die Mündung des Ausführungsganges liegt so nahe der Nasenöffnung, daß bei der herabhängenden Kopfhaltung des Hundes, nicht unwesentlich unterstützt durch die beschriebene Faltenbildung in der Umgebung derselben, ein Ueberfließen des Sekretes in das Rinnensystem des Nasenspiegels und eine Weiterleitung durch letzteres nach allen Regionen des Planum nasale leicht denkbar ist.

Die Ergebnisse seiner Untersuchungen fast Trautmann in folgende Sätze zusammen:

1. Das Nasenspiegelsekret des Hundes wird nicht von Nasenspiegeldrüsen (wie z. B. bei den Wiederkäuern) produziert, da dem Planum nasale des Hundes derartige Drüsen fehlen.

2. In den dem Nasenspiegel des Hundes benachbarten Partien des Integumentum commune finden sich keine Drüsenanhäufungen, die als Lieferanten der Nasenspiegelflüssigkeit in Betracht kommen könnten.

3. Das Nasenspiegelsekret des Hundes ist kein Transsudat des Blutes.

4. Die Quelle des Nasenspiegelsekretes des Hundes liegt vornehmlich in der bei diesen Tieren sehr gut ausgebildeten lateralen Nasendrüse, die funktionell den Nasenspiegeldrüsen anderer Tiere gleichzustellen ist. In geringem Grade mag die Befeuchtung des Nasenspiegels auch durch Lecken desselben mit der Zunge erreicht werden. Ferner sind nach W. Ellenberger und H. Baum beim Hund und bei der Katze die behaarten Lippen mit Fühlhaaren besetzt. Nur an der Oberlippe findet sich median eine kleine unbehaarte pigmentierte Stelle, die in den Nasenspiegel übergeht. Die Oberfläche des Nasenspiegels zeigt stellenweise mehr oder weniger deutliche Felder, Areale (Areae) und Rinnen (Sulci). Beim Hund fehlen nach diesen Forschern ebenfalls Drüsen und Poren.

Gylek hat die Befunde Kormann's, Ellenberger's und Trautmann's bestätigt; auch er hat nachgewiesen, daß das Planum nasale der Hauskarnivoren drüsenfrei ist. Der Nasenspiegel dieser Tiere wird seiner Ansicht nach vermittelst eines eigenen Furchensystems befeuchtet, welches das seröse Sekret aus der Nasenhöhle auf den Nasenspiegel leitet und verteilt. Für die Leitung des Sekretes aus der Nasenhöhle kommt der Sulcus alaris ventralis, dann die aus dem Vestibulum nasi zum Nasenrande und zum Sulcus alaris ventralis sich hinziehenden Furchen, sowie die muldenartigen Vertiefungen, welche

vom unteren Nasenwinkel schief nach ein- und abwärts gegen den Sulcus nasomedianus führen, in Betracht. Die Verteilung des Sekretes am Planum nasale besorgen der Sulcus nasomedianus und sämtliche zwischen den Feldern liegende Furchen. Bei der Lieferung des Sekretes kommen in erster Linie die Glandulae vestibulares nasi (lateralis und medialis) in Betracht. Der lateralen Nasendrüse wird also eine mehr nebensächliche Rolle zugeschrieben.

Die Glandulae vestibulares nasi laterales und mediales sind zusammengesetzte seröse Einzeldrüsen. An den Uebergangsstellen des Planum nasale in das Integumentum commune kommen nach Gylek Schweißdrüsen in großer Anzahl vor, welche stellenweise sehr gut entwickelt sind.

Endlich seien auch noch die wissenswertesten Befunde über Körperinnentemperaturen beim Hunde, die zweifellos einer Reihe von Schwankungen unterliegen, mitgeteilt.

Nach Marek geben nachstehende Autoren folgende Temperaturschwankungen der Körperinnenwärme des Hundes, die in normalen Grenzen sich bewegen, an:

Friedberger und Fröhner sowie Malkmus	37,5—39,0° C
Tereg	37,5—39,5° C
Gavoret	37,4—39,6° C
Cadéac	38,5—39,5° C
Schmidt-Mühlheim	38,0—38,5° C
Munk	38,0—38,6° C
Du Bois-Reymond	37,5—39,0° C
Bayer	37,4—40,6° C
Marek selbst	37,5—39,0° C max.

Nimmt man hiervon eine Mittelzahl, dann ist 39,3° C als noch fieberfrei und 37,7° C als niedrigste normale Körperinnentemperatur zu betrachten.

H. Jakob gibt in seinem Lehrbuch der inneren Krankheiten des Hundes (1913) folgende Grade bei den einzelnen Fiebern an:

Kleine Hunde bis 1 Jahr	39,1—39,8° C	geringgradiges Fieber
„ „ über 1 „	39,0—39,5° C	
„ „ bis 1 „	40,1—40,8° C	mittelgradiges Fieber
„ „ über 1 „ u. älter	40,0—40,5° C	
„ „ bis 1 „	40,1—41,8° C	hochgradiges Fieber
„ „ über 1 „	41,0—41,5° C	

„ „ Temperatur über 42,0° C = Hyperpyrexie.

Mittelgroße Hunde 0,2° C Differenz, also 38,8—39,6° C usw.

Große „ 0,1° C „ „ 38,7—39,5° C geringgradiges Fieber

Die physiologische Körperinnentemperatur des Hundes variiert von 38—39° C, bei jungen Hunden bis 1½ Jahr ist die Körperinnentemperatur immer höher als bei älteren Hunden.

Boden hat ferner noch vergleichende Messungen der Scheidentemperatur, Vorhauttemperatur und Hauttemperatur beim Hunde im Verhältnis zur Mastdarmtemperatur dieses Tieres vorgenommen und kommt zu folgendem Endresultat:

1. Als Durchschnittsdifferenz zwischen Scheidentemperatur und Mastdarmtemperatur —0,06° C, d. h. die Scheidentemperatur ist durchschnittlich 0,06° C niedriger als die Rektaltemperatur (Mittel aus 15 Messungen an ebenso vielen weiblichen Hunden).

2. Als Durchschnittsdifferenz zwischen Vorhauttemperatur und Mastdarmtemperatur —1,43 C (Mittel aus 28 Messungen).

Störend waren dabei die manchmal sich während der Messungen, die jedesmal auf fünf Minuten ausgedehnt wurden, einstellenden Peniserectionen, die ein schnelles Ansteigen der Temperatur unter Umständen über 40° C zur Folge hatten. Fälle dieser Art wurden natürlich in der Zusammenstellung nicht mit berücksichtigt, beweisen aber, daß die Feststellung der allgemeinen Körperwärme durch Messen an der Vorhaut nicht empfohlen werden kann. Dazu kommt noch, daß in Einzelfällen Differenzen zwischen Vorhaut- und Mastdarmtemperatur von 2°, ja nahezu 3° vorkamen.

3. Als Durchschnittsdifferenz zwischen Achselhöhlentemperatur und Mastdarmtemperatur —0,93° C und zwischen Leistengrubentemperatur und Mastdarmtemperatur —0,81° C (Mittel aus jedesmal 28 Messungen).

Zur Erzielung eines sicheren Ergebnisses war es unbedingt nötig, das Thermometer bezw. dessen Quecksilberkörper so fest wie möglich in die betreffenden Vertiefungen hineinzudrücken, bezw. in die gegenüberliegenden Hautflächen förmlich einzubetten.

Eigene Untersuchungen.

Die Untersuchungen wurden alle ausgeführt in den Abteilungen der Klinik für kleine Haustiere an der Reichstierarzneischule zu Utrecht. Sie erstreckten sich auf eine Anzahl von ungefähr 200 Hunden verschiedener Rassen und verschiedenen Alters, die an verschiedenen Krankheiten, inneren und äußeren, litten. Eine Stunde vor der Untersuchung erhielten die Hunde kein Trinkwasser, um die Nase nicht abzukühlen und bei der Wasseraufnahme das Planum nasale nicht zu befeuchten.

Eine halbe Stunde vor der eigentlichen Untersuchung wurden in der betreffenden Stallabteilung ein Thermometer und ein Haarhygrometer (Lambrechtsches Polymeter) aufgehängt, um so die Temperatur und die relative Feuchtigkeit des Aufenthaltsortes des Hundes bestimmen zu können. Außerdem wurde zur Feststellung der Temperatur des Planum nasale ein eigens hierzu angefertigtes Maximalthermometer mit flachem und plattem Quecksilberbehälter verwendet, um so auf eine größere Fläche die Temperatur des Planum nasale sicherer übertragen zu erhalten. Zum Abschluß von der Außentemperatur wurde das Thermometer unter einem kleinen Kissen, bestehend aus Leinwand,

Watte und an seiner oberen Lage aus Taft, so auf den dorsalen Teil des Planum nasale fixiert, daß dabei der Hund gut durch die Nase atmen konnte. Ferner wurde darauf geachtet, daß durch die haltenden Finger die Temperaturübertragung vom Planum nasale auf das Thermometer nicht stattfinden konnte. Die Temperatur des Planum nasale wurde 5 Minuten lang gemessen; mit demselben Thermometer wurde dann 2 Minuten lang die rektale Temperatur geprüft. Mit derselben Hand wurde einige Zeit vor der Bestimmung der Temperatur zunächst das Planum nasale schätzungsweise auf Wärme und Feuchtigkeitsgrad geprüft, dann die approximative Bestimmung der ausgeatmeten Luft vorgenommen. Die Temperatur der ausgeatmeten Luft bestimmt man im allgemeinen einfach durch Vorhalten des Handrückens vor beide Nasenöffnungen des Tieres. In dieser Weise wurde auch bei den von mir untersuchten Hunden die Temperatur der ausgeatmeten Luft bestimmt und mit der des Planum nasale verglichen. Natürlich erhält man dadurch nur approximative Temperaturunterschiede.

Die Temperatur der ausgeatmeten Luft kann erhöht oder im Gegenteil vermindert sein. Erhöhte Temperatur findet man nach Marek bei entzündlichen Zuständen in den Luftwegen, sowie in allen Fällen, in denen eine Erhöhung der inneren Körpertemperatur besteht.

Dagegen läßt sich eine abnorm niedrige Temperatur bei erniedrigter Körpertemperatur, Kollapszuständen feststellen.

Bei jedem Hund wurde bestimmt:

1. Die Rasse und das Alter.
2. Die Krankheit.
3. Approximative Bestimmung der Wärme und Feuchtigkeit des Nasenspiegels unter Berücksichtigung des Glanzes.
4. Approximative Bestimmung der ausgeatmeten Luft.
5. Temperatur des Nasenspiegels (Messung fünf Minuten).
6. Rektale Temperatur (Messung zwei Minuten).
7. Temperatur des Aufenthaltsortes.
8. Relativer Feuchtigkeitsgrad des Aufenthaltsortes.

Die untersuchten Hunde wurden in drei Altersgruppen eingeteilt:

a) Von 3 Monaten bis $1^1/_2$ Jahren.
b) Von 2 bis $8^1/_2$ Jahren.
c) Von 9 bis 14 Jahren.

Einzelne Hunde wurden oft 2 bis 3 mal, jedoch stets an verschiedenen Tagen, in der angegebenen Weise untersucht.

I. Gruppe. Hunde von 3 Monaten bis zu $1^1/_2$ Jahren.

Lfd. Nr.	Rasse und Alter des Hundes	Krankheit	Approximative Bestimmung der Wärme und Feuchtigkeit des Nasenspiegels unter Berücksichtigung des Glanzes	Approximative Bestimmung der ausgeatmeten Luft	Temp. des Planum nasale °C	Rektale Temp. °C	Temp. des Aufenthaltsortes °C	Relativer Feuchtigkeitsgrad des Aufenthaltsortes %	Bemerkungen
1	Leonberger 3 Monate	Ikterus, Gastroenteritis haemorrhagica	etwas kühl, feucht, glänzend	etwas wärmer als der Nasenspiegel	25,9	38,5	16,0	72	Appetitstörung, blutige Diarrhoe
2	Langh. deutscher Vorstehhund 3 Monate	Geheilte Fraktur des Radius und der Ulna, vorn rechts	kühl, feucht, glänzend	etwas wärmer als der Nasenspiegel	23,9	39,2	17,0	65	Appetit gut, innerlich gesund
3	Boxer 4 Monate	Staupe (Gastrointestinale Form)	ziemlich kühl, feucht, glänzend	etwas wärmer als der Nasenspiegel	24,5	40,0	17,0	71	
4	Pinscher 4 Monate	Gastritis Konjunktivitis	kühl, feucht, glänzend	etwas wärmer als der Nasenspiegel	24,0	39,1	17,0	71	
5	Schäferhund 5 Monate	Ikterus	gering warm, trocken	etwas wärmer als der Nasenspiegel	26,9	40,8	16,0	74	Appetit schlecht, besteht auch gleichz. ein krustöses Ekzem des Nasenspiegels
6	Zwergspitz 6 Monate	Contusio medullae spinalis	etwas warm, etwas feucht, leicht glänz.	wärmer als Planum nasale	30,5	38,9	19,5	62	Appetit und Stuhl normal
7	Zwergspitz 6 Monate	Contusio medullae spinalis	mäßig warm, feucht, gleichmäßig glänz.	etwas wärmer als der Nasenspiegel	31,1	38,9	15,0	63	Appetit und Stuhl nicht abweichend
8	Foxterrier 6 Monate	Hundestaupe, Gastroenteritis, Rhinitis	ziemlich kühl, feucht Dorsal trocken und nicht glänzend	etwas wärmer als der Nasenspiegel	22,0	39,9	15,0	76	Es besteht bilateraler seröser Ausfluß
9	Boxer 6 Monate	Tendovaginitis chronica, rechts vorn	etwas kühl, trocken, glänzend	etwas wärmer als der Nasenspiegel	25,2	39,0	15,9	75	Appetit und Defäkation gut
10	Deutsch. Vorsteh hund, 6 Monate	Fraktur beider Ellenbogengelenke	kühl, feucht, glänzend	etwas wärmer als der Nasenspiegel	20,1	39,0	14,2	63	Appetit u. Defäkation nicht abnorm
11	Irischer Setter 6 Monate	Intrakapsuläre Frakt. d. Ellenbogengelenke	kühl, feucht, glänzend	etwas wärmer als der Nasenspiegel	18,4	39,2	12,0	67	Appetit u. Defäkation nicht abnorm
12	Zughund 6 Monate	Staupe, Purulente Rhinitis, Pleuro pneumonie	mäßig kühl, etwas trocken, schuppig	etwas wärmer als der Nasenspiegel	22,6	40,1	11,0	54	
13	Holländ. Schäferhund, 7 Monate	Nervöse Form der Staupe, Enteritis	etwas kühl, trocken, mit Krusten bedeckt	etwas kühler als der Nasenspiegel	22,1	39,2	16,0	52	Appetit schlecht, Diarrhoe, Ekzem des Nasenspiegels
14	Deutsche Dogge 7 Monate	Fraktur des Hüftgelenkes	kühl, feucht, glänzend	etwas wärmer als der Nasenspiegel	20,1	39,0	15,0	52	
15	Holländischer	Nervöse Form der	mäßig warm,	etwas wärmer als	28,1	39,5	15,4	65	Beiderseitiger seröser

	4 Monate		kühl, ziemlich trocken, mit Krusten bedeckt						
17	Holländischer Schäferhund 7 Monate	Nervöse Form der Staupe, Enteritis	in geringem Grade kühl, etwas trocken, am dorsalen Teil des Nasenspieg. Ekzem	wärmer als der Nasenspiegel	22,9	40,0	15,4	68	Appetit gut, Diarrhoe
18	Zughund 7 Monate	Staupe Rhinitis catarrhalis	etwas kühl, feucht, glänzend	etwas wärmer als der Nasenspiegel	?	39,4	18,0	80	Die Temperatur d. Nasenspiegels war infolge heftigen Sträubens d. Hundes nicht genau zu messen.
19	Dobermann-Pinscher 8 Monate	Fraktur der Fibia	ziemlich kühl, feucht, glänzend	etwas wärmer als der Nasenspiegel	20,9	39,3	14,5	78	Appetit gut, Defäkation normal
20	Dobermann-Pinscher 8 Monate	Fraktur der Fibia	kühl, feucht, glänzend	etwas wärmer als der Nasenspiegel	19,0	39,0	14,0	60	Appetit u. Defäkation normal
21	Deutsche Dogge 9 Monate	Acariasis (Demodikosis)	kühl, feucht, glänzend	etwas wärmer als der Nasenspiegel	20,5	38,5	15,9	59	Bilateraler seröser Nasenausfluß, Appetit und Defäkation normal
22	Deutsche Dogge 9 Monate	Acariasis (Demodikosis)	kühl, feucht, glänzend	etwas wärmer als der Nasenspiegel	21,3	38,9	16,8	69	Appetit gut, Defäkation normal
23	Boxer 9 Monate	Dermoid der Hornhaut	in geringem Grade kühl, trocken, wenig glänzend	etwas wärmer als der Nasenspiegel	22,3	39,2	15,8	75	Es besteht Ekzem des Planum nasale
24	Boxer 9 Monate	Dermoid der Hornhaut	in sehr geringem Grade kühl, trocken, nicht stark glänzend	etwas wärmer als der Nasenspiegel	23,9	39,1	18,0	61	Appetit u. Defäkation normal
25	Zughund 9 Monate	Fraktur eines Lendenwirbels	warm, trocken, mit Schuppen bedeckt	Nahezu ebenso warm wie der Nasenspiegel	34,0	38,0	15,0	60	Appetit ziemlich gut
26	Zughund 9 Monate	Contusio medullae spinalis (lumbalis)	etwas warm, trocken, glanzlos	Beinahe so warm wie der Nasenspiegel	32,6	38,9	15,0	72	Appetit gut, Defäkation normal
27	Barsoi 10 Monate	Hydrops Ascites Hepatitis	kühl, trocken, etwas glänzend	etwas wärmer als der Nasenspiegel	22,5	39,8	14,8	60	Appetit schlecht. Es besteht leichte Diarrhoe Seröser bilateraler Nasenausfluß
28	Barsoi 10 Monate	Hydrops Ascites	mäßig kühl, feucht, glänzend	etwas wärmer als der Nasenspiegel	24,3	39,6	16,2	54	27/31 ist stets derselbe Hund, Appetit schlecht
29	Barsoi 10 Monate	Hydrops Ascites	kühl, feucht, glänzend	etwas wärmer als der Nasenspiegel	19,2	39,4	14,0	83	Im Freien bei diffusem Tageslicht, es besteht in geringem Grade Diarrhoe
30	Barsoi 10 Monate	Hydrops Ascites	ziemlich kühl, feucht, glänzend	etwas wärmer als der Nasenspiegel	23,0	39,6	17,0	75	Appetit gering, bilateraler Nasenausfluß

lfd. Nr.	Rasse und Alter des Hundes	Krankheit	Approximative Bestimmung der Wärme und Feuchtigkeit des Nasenspiegels unter Berücksichtigung des Glanzes	Approximative Bestimmung der ausgeatmeten Luft	Temp. des Planum nasale °C	Rektale Temp. °C	Temp. des Aufenthaltsortes °C	Relativer Feuchtigkeitsgrad des Aufenthaltsortes %	Bemerkungen
31	Barsoi 10 Monate	Hydrops ascites	ziemlich kühl, feucht, glänzend	etwas wärmer als der Nasenspiegel	23,8	40,0	23,8	62	Appetit mäßig, vor der Untersuchung wird der Hund 5 Minuten lang in Sonne gehalten
32	Irischer Setter 12 Monate	Papillome in der Maulhöhle	kühl, mäßig feucht, nicht glänzend	etwas wärmer als der Nasenspiegel	29,0	39,0	17,5	63	Appetit und Defäkation normal, am After geringes Ekzem, ebenso am Nasensp.
33	Griffon bruxellois 12 Monate	Myelitis spinalis (Pars lumbalis)	kühl, feucht, glänzend	etwas wärmer als der Nasenspiegel	22,0	38,8	14,5	63	Geringer Appetit
34	Dachshund 12 Monate	Contusio am Carpal-Gelenk	kühl, feucht, in der Mitte d. Plan. nasale weniger pigmentiert	wärmer als der Nasenspiegel, aber doch kühl	19,0	39,0	19,0	37	Appetit u. Defäkation normal
35	Windhund 12 Monate	Periarthritis und Ostitis am l. Vorbein	kühl, trocken	kühl, aber wärmer als der Nasenspiegel	19,0	38,8	14,0	35	Appetit und Defäkation normal, 34-37 ist derselbe Hund, die Befunde wurden an verschiedenen Tagen notiert
36	Windhund 12 Monate	Periarthritis und Ostitis am l. Vorbein	kühl, trocken	etwas wärmer als der Nasensgiegel	17,0	38,6	15,1	44,5	Es besteht bilateraler seröser Nasenausfluß
37	Windhund 12 Monate	Periarthritis am linken Vorbein	kühl, trocken, ziemlich glanzlos	etwas wärmer als der Nasenspiegel	21,0	38,2	15,9	47,5	
38	Windhund 12 Monate	Periarthritis chronica am l. Vorbein	kühl, trocken, matt (glanzlos)	etwas wärmer als der Nasenspiegel	19,5	38,2	18,0	44	
39	Dobermann-Pinscher, 12 Mon.	Spastische Paraplegie der hint. Extremitäten	mäßig kühl, feucht, glänzend	etwas wärmer als der Nasenspiegel	22,0	38,8	14,0	75	Appetit u. Defäkation normal
40	Dobermann-Pinscher, 12 Mon.	Paraplegia spastica der hint. Extremitäten	kühl, feucht, glänzend	etwas wärmer als der Nasenspiegel	21,1	39,0	14,1	64	Bilateraler seröser Nasenausfluß
41	Bernhardiner 12 Monate	Paraparesis d. Nachhand, Ekzema, Colpitis	kühl, feucht, glänzend	etwas wärmer als der Nasenspiegel	18,4	38,2	12,0	62	Bilateraler seröser Nasenausfluß
42	Airdaleterrier 12 Monate	Schußwunden am Thorax	ziemlich kühl, feucht, glänzend	etwas wärmer als der Nasenspiegel	25,0	38,9	18,8	55	Appetit schlecht, bilateral. seröser Nasenausfluß
43	Barsoi 12 Monate	Hydrops Ascites	kühl, feucht, glänzend	etwas wärmer als der Nasenspiegel	18,3	39,1	—	76	Warmer Tag, Appetit und Defäkation normal, bilateraler seröser Nasenausfluß
44	Barsoi 12 Monate	Hydrops Ascites Enteritis catarrhalis	kühl, feucht, glänzend	etwas wärmer als der Nasenspiegel	20,6	39,0	14,8	77	
45	Dobermann-	Staupe	an der Grenze zwischen	Beinahe so als	28,3	39,4	17,5	82	Hund setzt sich bei

	Pinscher 12 Monate	rhinitis purulenta	in geringem Grade kühl, trocken, ziemlich glanzlos	etwas wärmer als der Nasenspiegel	22,9	38,0	17,4	50	Bilateraler purulenter Nasenausfluß
48	Irischer Setter 13 Monate	Nervöse Staupe Rhinitis catarrh.	in geringem Grade kühl, feucht, ziemlich ganzlos	etwas wärmer als der Nasenspiegel	22,8	39,0	15,1	51	Appetit und Defäkation normal, bilateraler seröser Nasenausfluß
49	Irischer Setter 13 Monate	Staupe, nervöse Form	kühl, feucht, glänzend	etwas wärmer als der Nasenspiegel	18,8	38,2	13,1	60	Appetit u. Defäkation normal
50	Spaniel 13 Monate	Keratitis	in sehr geringem Grade kühl, trocken, schuppig, glanzlos	etwas wärmer als der Nasenspiegel	26,0	38,8	16,0	57	Appetit und Defäkation normal, bilateraler seröser Nasenausfluß
51	Irischer Setter 14 Monate	Nervöse Staupe Otitis	etwas kühl, feucht, glänzend	etwas wärmer als der Nasenspiegel	25,0	39,1	16,0	63	Allgemeinbefinden sonst nicht gestört, bilateraler seröser Nasenausfluß
52	Irischer Setter 14 Monate	Staupe (Nervöse Form)	etwas kühl, feucht, matt und glanzlos	etwas wärmer als der Nasenspiegel	22,0	39,0	16,9	62	Appetit und Defäkation normal, bilateraler seröser Nasenausfluß
53	Dachshund $1^1/_2$ Jahre	Laryngitis, Rhinitis	kühl, feucht, glänzend	etwas wärmer als der Nasenspiegel	21,6	38,7	17,6	49	Keine Appetit- und Defäkationsstörung, bilateraler seröser Nasenausfluß
54	Windhund $1^1/_2$ Jahre	Sarcoptesräude	in sehr geringem Grade kühl, ziemlich trocken, matt	etwas kühler als der Nasenspiegel	24,6	39,0	17,0	57	Allgemeinbefinden gut, Leichter seröser, bilateraler Nasenausfluß
55	Dobermann-Pinscher $1^1/_2$ Jahre	Enteritis catarrh.	kühl, feucht, glänzend	etwas wärmer als der Nasenspiegel	17,4	39,0	11,2	76	Appetit gut
56	Deutsche Dogge $1^1/_2$ Jahre	Prolapsus vaginae	kühl, feucht, glänzend	etwas wärmer als der Nasenspiegel	21,0	39,0	14,2	84	Appetit u. Defäkation normal
57	Dobermann-Pinscher $1^1/_2$ Jahre	Acariasis (Demodikosis)	ziemlich kühl, trocken, matt	etwas wärmer als der Nasenspiegel	20,8	39,2	18,0	67	Keine weiteren Störungen im Allgemeinbefinden
58	Bastard-Hund $1^1/_2$ Jahre	Wunde am Thorax	ziemlich kühl, feucht, glänzend	etwas wärmer als der Nasenspiegel	24,5	40,0	14,0	61	Appetit u. Defäkation normal
59	Spitzhund $1^1/_2$ Jahre	Fractur des Humerus (l. v.)	ziemlich kühl, feucht, glänzend	etwas wärmer als der Nasenspiegel	24,4	38,8	20,4	58	Appetit u. Defäkation nicht gestört
60	Holländischer Schäferhund $1^1/_2$ Jahre	Rhinitis bilateralis catarrhalis Laryngotracheitis	in sehr geringem Grade kühl, trocken, etwas mit Kruste bedeckt	etwas wärmer als der Nasenspiegel	26,5	38,6	11,9	59	Bilateraler seröser Nasenausfluß
61	Fox-Terrier $1^1/_2$ Jahre	Myelitis spinalis	in sehr geringem Grade kühl, trocken, matt	ziemlich kühl	27,0	34,9	17,5	50	Zahl der Atemzüge 12 p. m., bilateraler, seröser Nasenausfluß

Bei der approximativen Bestimmung der Wärme des Nasenspiegels im Vergleich mit derjenigen der ausgeatmeten Luft, war in der Regel bei den Hunden von 3 Monaten bis $1^1/_2$ Jahr (54 Fälle von 61) die ausgeatmete Luft wärmer als der Nasenspiegel; dabei handelte es sich teils um nicht febrile Steigerungen der Körperinnentemperatur, teils um fieberhafte Erkrankungen (11 Fälle). Die Temperatur des Aufenthaltortes (schwankend zwischen 11° bis 23,8° C), war dabei ohne wesentlichen Einfluß, auch die relative Feuchtigkeit der Luft des Aufenthaltsraumes (schwankend zwischen 35—84 pCt.) beeinflußte den festgestellten Wärmeunterschied nicht.

In den 4 abweichenden Fällen ergab die annähernde Schätzung der Wärme des Planum nasale und der ausgeatmeten Luft 3 mal kaum einen Unterschied (Fälle 25, 26, 45), dabei betrug die Temperatur des trockenen Planum nasale 28,3° bis 34° C bei einer Körperinnentemperatur von 38, 38,9° und 39,4° C (letztere Körperwärme an der Grenze des Normalen), während die Temperatur des Aufenthaltsraumes zwischen 15 bis 17,5° C und der relative Feuchtigkeitsgrad der Luft im Aufenthaltsraum zwischen 60 und 82 pCt. schwankte.

In den 4 anderen Fällen (13, 16, 50, 54) konnte durch vergleichende Untersuchung die ausgeatmete Luft deutlich kühler als die des Planum nasale festgestellt werden. In allen diesen Fällen handelte es sich jedoch um entzündete Veränderungen mit teilweiser Krustenbildung auf dem Planum nasale im Verlauf einer verschiedengradigen Rhinitis. Wenngleich die gefundenen Temperaturen des dorsalen Planum nasale nur zwischen 22,1° C und 26° C schwankten, so ist dies hauptsächlich dem Umstande zuzuschreiben, daß infolge der Krustenbildung die Temperatur nicht so gut wie in den obgenannten 3 Fällen auf die Oberfläche weitergeleitet werden konnte. Die Körperinnentemperaturen waren nicht febril gesteigert (39,2, 38,9, 38,8, 39° C); von Collapstemperaturen war zweifellos nicht die Rede. Die Temperaturen des Aufenthaltraumes schwankten zwischen 16° und 18° C und der relative Feuchtigkeitsgehalt der Luft in dem betreffenden Raum zwischen 52 pCt. und 60 pCt.

Eine ausgesprochene Feuchtigkeit des Planum nasale, die gleichzeitig je nach ihrer Intensität mit dem Glanze desselben gepaart geht, war bei 37 Fällen vorhanden, während in 24 Fällen eine mehr oder minder große Trockenheit des Planum nasale zu konstatieren war. Im ersteren Fall wechselten die Temperaturen des Planum nasale zwischen 14,4° und 25° C, während die Körperinnen-

temperaturen sich zwischen 38,2° C und 40° C bewegten. In den Fällen von zweifellos gesteigerter Innenwärme (Fall 3 bei 4 Monate altem Boxer mit gastrointestinaler Form der Staupe 40°), Fall 29 bis 31, 10 Monate alter Barsoi mit Hepatitis und Ascites (39,6 bis 40° C), Fall 58 $1^1/_2$ jähriger Bastardhund mit Verwundung ohne weitere Störungen des Allgemeinbefindens (40° C), bei denen das Planum nasale trotzdem deutlich feucht und glänzend war, betrugen die Temperaturen des Aufenthaltsraumes bei 17° C bei 71 pCt. relat. Feuchtigkeit der Luft, 14 bis 23,8° bei 54 bis 83 pCt. relativem Feuchtigkeitsgrad der Luft und 17° C bei 41 pCt. relat. Luftfeuchtigkeit.

In den 24 Fällen, in denen der Nasenspiegel mehr oder weniger trocken war, handelte es sich in der Mehrzahl (15) um Ekzeme des Planum nasale in verschiedenem Grade, in der Regel bedingt durch bilaterale Rhinitis zum Teil mit (4 Fälle), zum Teil ohne bestimmt fieberhafte Steigerungen der Körperinnentemperatur. In einem Fall (61) war die Körperinnentemperatur subnormal (34,9° C), fühlte sich das Planum nasale kühl an und war bei gleichzeitigem bilateralen serösen Nasenausfluß trotzdem trocken, vor allem in dem dorsalen Teil. Die Körperinnentemperatur in diesen Fällen schwankte, abgesehen von Fall 61 mit subnormaler Temperatur, dabei zwischen 38,6° C und 40,8° C, die Temperatur der Aufenthaltsräume von 11° bis 18° C bei einem wechselnden Feuchtigkeitsgehalt der Luft von 35 bis 74 pCt. (meistens zwischen 55 bis 65 pCt. liegend). Die Trockenheit des Planum nasale ging einesteils gepaart mit erhöhtem Wärmegefühl und größtenteils erhöhter Temperatur desselben (bis zu 34° C); andernteils fühlte sich aber, trotz der trockenen Beschaffenheit des Planum nasale, dasselbe oft auch kühl an, wenngleich die Körperinnentemperatur febril gesteigert war. (Z. B. Fall 5: 40,8° C, Fall 12: 40,1° C). Vor allem in den Fällen, in denen die lokalen Entzündungen des Planum nasale fehlten (9 Fälle) und trotzdem eine mehr oder minder trockene Beschaffenheit des Nasenspiegels vorhanden war, betrug die Körperinnentemperatur 38,2° C bis 39,4° C, d. h. sie war im großen und ganzen nicht als fieberhaft gesteigert anzusehen. Dabei schwankte die Temperatur des Aufenthaltsortes zwischen 15° und 18° C, d. i. die Temperatur war niedriger als in den Fällen, in denen das Planum nasale feucht befunden wurde, während sich der relative Feuchtigkeitsgehalt der Luft des Aufenthaltsortes zwischen 44 pCt. und 82 pCt. bewegte, im letzteren Falle demnach ziemlich hoch und trotzdem Trockenheit des Planum nasale vorhanden war.

II. Gruppe. Hunde von 2 bis $8^1/_2$ Jahren.

Lfd. Nr.	Rasse und Alter des Hundes	Krankheit	Approximative Bestimmung der Wärme und Feuchtigkeit des Nasenspiegels unter Berücksichtigung des Glanzes	Approximative Bestimmung der ausgeatmeten Luft	Temp. des Planum nasale °C	Rektale Temp. °C	Temp. des Aufenthaltsortes °C	Relativer Feuchtigkeitsgrad des Aufenthaltsortes %	Bemerkungen
62	Foxterrier 2 Jahre	Wunde am Bauch	etwas warm, etwas feucht, glänzend	etwas wärmer als der Nasenspiegel	31,0	38,0	15,7	72	Appetit gut, Defäkation normal
63	Holländischer Schäferhund 2 Jahre	Fistel am Halse	kühl, feucht, glänzend	etwas wärmer als der Nasenspiegel	21,2	38,8	17,0	70	Appetit gut, Defäkat. normal, Nasenspiegel unpigmentiert
64	Englischer Setter 2 Jahre	Ekzem	kühl, trocken, (ziemlich) glänzend	etwas wärmer als der Nasenspiegel	21,2	39,3	18,0	63	Appetit gut, Defäkation normal
65	Spitzhund 2 Jahre	Interdigitalekzem	In sehr geringem Grade kühl, feucht, glänzend	etwas wärmer als der Nasenspiegel	25,5	39,0	17,6	60	Bilateraler seröser Nasenausfluß
66	Rauhhaariger Fox-Terrier 2 Jahre	Contusio musculorum	kühl, trocken, matt	beinahe so kühl wie der Nasenspiegel	23,0	38,6	13,3	85	Appetit und Defäkation normal
67	Bastardhund 2 Jahre	Wunde am Thorax	ziemlich kühl, feucht, glänzend	etwas wärmer als der Nasenspiegel	21,5	38,9	14,0	62	Keine Allgemeinstörungen
68	Zughund 2 Jahre	Tumor mammae	kühl, trocken, matt	etwas wärmer als der Nasenspiegel	19,0	38,0	14,1	63	Allgemeinbefinden gut
69	Dachshund $2^1/_2$ Jahre	Rhinitis catarrhalis Laryngitis	etwas kühl	etwas wärmer als der Nasenspiegel	23,0	38,2	15,0	47	Appetit und Defäkation gut, bilateraler, seröser Nasenausfluß
70	Dachshund $2^1/_2$ Jahre	Rhinitis et Laryngitis catarrhalis	kühl, insbesondere dorsal, feucht, glänzend	etwas wärmer als der Nasenspiegel	22,1	38,4	12,8	47	Bilateraler Nasenausfluß
71	Holländischer Schäferhund $2^1/_2$ Jahre	Laryngitis chronica	in sehr gerimgem Grade kühl, trocken, matt	etwas wärmer als der Nasenspiegel	25,5	39,2	15,2	60	Appetit gering
72	Holländischer Schäferhund $2^1/_2$ Jahre	Laryngitis catarrh. chronica	mäßig kühl, feucht, glänzend	etwas wärmer als der Nasenspiegel	23,7	38,9	18,0	58	Bilateraler seröser Nasenausfluß
73	Gordon-Setter $2^1/_2$ Jahre	Otitis externa. Ekzem. Conjunctivitis catarrh.	ziemlich kühl, trocken, matt	etwas wärmer als der Nasenspiegel	20,9	38,3	18,1	65	Appetit gering
74	Boxer $2^1/_2$ Jahre	Mastitis	kühl, feucht, glänzend	etwas wärmer als der Nasenspiegel	22,7	39,3	17,2	72	Allgemeinbefinden nicht gestört

77	Zughund 3 Jahre	Neuritis nervi ischiadici bilateralis	kühl, feucht, glänzend	etwas wärmer als der Nasenspiegel	18,8	39,2	13,5	59	Appetit und Defäkation normal
78	Belgischer Schäferhund 3 Jahre	Laryngitis catarrh. chronica	ziemlich kühl, feucht, glänzend	etwas wärmer als der Nasenspiegel	21,9	39,0	14,1	74	
79	Deutscher Vorstehhund 3 Jahre	Dermoid auf der Cornea	in sehr geringem Grade kühl, feucht, glänzend	etwas wärmer als der Nasenspiegel	30,0	38,8	18,6	55	Einige Zeit in der Sonne, deshalb wahrscheinlich auch höhere Temperatur des Nasenspiegels
80	Deutscher Vorstehhund 3 Jahre	Hornhautdermoid	kühl, feucht, glänzend	etwas wärmer als der Nasenspiegel	21,6	38,7	16,0	72	
81	Zughund 3 Jahre	Tendovaginitis chronica	kühl, feucht, glänzend	etwas wärmer als der Nasenspiegel	21,0	38,8	21,0	75	Stark hechelnd, warmer Tag, keine weiteren Störungen im Allgemeinbefinden
82	Irischer Setter 3 Jahre	Laryngitis,Bronchitis, Rhinitis catarrhalis, Ekzem d. Nasenspieg.	warm, trocken, beinahe glanzlos	beinahe so warm als der Nasenspiegel	33,7	38,9	17,5	62	Bilateraler seröser Nasenausfluß
83	Irischer Setter 3 Jahre	Laryngitis infectiosa	warm, trocken, matt	warm, doch etwas weniger warm als der Nasenspiegel	34,8	39,9	15,2	51	Appetit gering, bilateraler seröser Nasenausfluß
84	Zughund 3 Jahre	Perichondritis	ziemlich kühl, trocken, glänzend	etwas wärmer als der Nasenspiegel	25,0	39,5	16,1	69	In den Stallabteilungen ist geheizt, leichter seröser Nasenausfluß, Appetit schlecht
85	Zughund 3 Jahre	Perichondritis Sarcoma thoracis	zieml. kühl, trocken, etwas glänzend	etwas wärmer als der Nasenspiegel	25,9	39,6	20,0	60	
86	Boxer 3 Jahre	Prolapsus vaginae Gastroenteritis haemorrhagica	kühl, trocken, mit Krusten bedeckt	beinahe so kühl als der Nasenspiegel	18,0	34,5	21,0	40	Geringer hämorrhagischer Ausfluß aus der Nase, Hund ist moribund
87	Schottischer Collie $3^1/_2$ Jahre	Hydrops Ascites	warm, trocken	etwas kühler als der Nasenspiegel	32,9	37,7	10,0	40	Appetit schlecht. Diarrhoe, seröser Nasenausfluß, 2 Stund. vor Untersuchung 4 g Veronal zur schmerzlosen Tötung
88	Pinscher $3^1/_2$ Jahre	Partus abnormalis Gastroenteritis	ziemlich kühl, trocken, weniger glänzend	kühl, doch etwas wärmer als der Nasenspiegel	19,3	30,0	14,5	88	Sehr geringer Appetit, moribund
89	Foxterrier $3^1/_2$ Jahre	Fraktur der Tibia	ziemlich kühl, feucht, glänzend	etwas wärmer als der Nasenspiegel	25,9	39,4	19,5	60	Keinerlei Allgemeinstörungen

Lfd. Nr.	Rasse und Alter des Hundes	Krankheit	Approximative Bestimmung der Wärme und Feuchtigkeit des Nasenspiegels unter Berücksichtigung des Glanzes	Approximative Bestimmung der ausgeatmeten Luft	Temp. des Planum nasale °C	Rektale Temp. °C	Temp. des Aufenthaltsortes °C	Relativer Feuchtigkeitsgrad des Aufenthaltsortes %	Bemerkungen
90	Foxterrier 3½ Jahre	Fraktur der Tibia (links)	kühl, feucht, glänzend	kühl, aber etwas wärmer als der Nasenspiegel	22,1	38,3	17,4	65	Keine weiteren Allgemeinstörungen
91	Collie 4 Jahre	Fistel am Hals	In geringem Grade kühl, trocken, etwas matt	scheint kühler als der Nasenspiegel zu sein	28,0	38,6	17,5	69	Keine Appetits- und Defäkationsstörungen
92	Zughund 4 Jahre	Obesitas	ziemlich kühl, feucht, glänzend	etwas wärmer als der Nasenspiegel	24,0	38,0	16,0	58	Keine Störungen im Allgemeinbefinden
93	Deutscher Vorstehhund 4 Jahre	Otitis externa	kühl, trocken, etwas matt	etwas wärmer als der Nasenspiegel	20,9	38,8	18,4	60	Allgemeinbefinden sonst nicht gestört
94	Deutscher Vorstehhund 4 Jahre	Acariasis (Demodikosis) Enteritis	ziemlich kühl, trocken, matt, schuppig	etwas kühler als der Nasenspiegel	23,8	39,0	27,0	52	Appetit schlecht, Diarrhoe, bilateraler purulent. Nasenausfl.
95	Deutscher Vorstehhund 4 Jahre	Otitis externa Ekzema plani nasalis	in geringem Grade kühl, trocken, schuppig, glanzlos	etwas kühler als der Nasenspiegel	22,0	38,3	15,9	64	Keine weiteren Allgemeinstörungen
96	Pinscher-Bastard 4 Jahre	Partus abnormalis	etwas kühl, trocken, ziemlich glanzlos	kühler als der Nasenspiegel	25,0	39,9	17,9	62	Appetit gut, Defäkation normal, bilateraler seröser Nasenausfluß
97	Deutscher Vorstehhund 4 Jahre	Hämatoma cutis	ziemlich kühl, trocken, ziemlich glanzlos	etwas wärmer als der Nasenspiegel	22,7	39,0	14,2	87	Allgemeinbefinden gut, bilateraler seröser Nasenausfluß
98	Black- und Tanterrier 4 Jahre	Contusio et commotio cerebri	etwas kühl, trocken, mäßig glänzend	etwas kühler als der Nasenspiegel	26,6	35,0	17,1	64	Appetit aufgehoben, Defäkation schlecht
99	Bullterrier 4 Jahre	Nephritis	ziemlich kühl, feucht, glänzend	kühler als der Nasenspiegel	22,0	35,0	21,8	75	Schlechter Ernährungszustand, kein Appetit, bilaterale Rhinitis
100	Bull-Dogge 4 Jahre	Lymphadenitis gland. mandibular.	ziemlich kühl, feucht etwas glanzlos	etwas wärmer als der Nasenspiegel	24,0	38,8	16,0	64	Appetit gut, Hund ist bei der Untersuchung sehr aufgeregt
101	Langhaariger Deutsch. Vorstehhund 4½ Jahre	Urocystitis	in sehr geringem Grade kühl, feucht, glänzend	etwas wärmer als der Nasenspiegel	30,0	38,5	14,0	62	Sehr nervöser Hund, Appetit und Stuhlgang normal
102	Langhaariger	Urocystitis	in sehr geringem	etwas wärmer als	32,8	38,8	17,6	51	Sonneneinwirkung

104	Zughund 5 Jahre	Compressio medullae spinalis Neuritis Nv. crurales	kühl, gleichmäßig feucht, glänzend	etwas wärmer als der Nasenspiegel (mäßig kühl)	22,8	39,0	15,5	63	Appetit gut
105	Zughund 5 Jahre	Compressio medullae spinalis	kühl, v. a. cranial, Cranial feucht, Dorsal trocken	mäßig kühl, aber wärmer als der Nasenspiegel	19,0	39,0	19,0	37	Bilateraler seröser Nasenausfluß
106	Deutscher Schäferhund 5 Jahre	Sinusitis paranalis apostematosa	kühl, feucht, glänzend	etwas wärmer als der Nasenspiegel	18,0	38,1	15,0	58	Keine weiteren Allgemeinstörungen
107	Zughund 5 Jahre	Compressio medullae spinalis	kühl, feucht, glänzend	etwas wärmer als der Nasenspiegel	18,8	38,9	14,2	46	Diarrhoe
108	Zughund 5 Jahre	Compressio medullae spinalis	kühl, insbesondere cranial feucht, glänzend	etwas wärmer als der Nasenspiegel	20,0	38,8	16,1	47	Bilateraler seröser Nasenausfluß
109	Zughund 5 Jahre	Compressio medullae spinalis	kühl, feucht, glänzend	weniger kühl, d. i. etwas wärmer als der Nasenspiegel	21,9	39,9	17,0	45	Seröser bilateraler Nasenausfluß
110	Zughund 5 Jahre	Vulnus l. in der Schenkelstrecke	warm, etwas trocken, matt	wärmer als der Nasenspiegel	30,3	38,6	16,0	63	Keine weiteren Abweichungen, bilateraler seröser Nasenausfluß
111	Zughund 5 Jahre	Vulnus links in der Schenkelstrecke	in geringem Grade warm, etwas trocken, matt	wärmer als der Nasenspiegel	29,0	39,0	16,9	62	Futteraufnahme gut, bilateraler seröser Nasenausfluß
112	Zughund 5 Jahre	Vulnus links in der Schenkelstrecke	kühl, feucht, cranial glänzend	weniger kühl, d. i. etwas wärmer als der Nasenspiegel	21,6	38,9	17,9	49	Allgemeinbefinden gut, bilateraler seröser Nasenausfluß
113	Schottischer Schäferhund 5 Jahre	Sarcome in der Vagina	kühl, feucht, glänzend	weniger kühl, d. i. etwas wärmer als der Nasenspiegel	20,1	38,9	16,1	67	Keine weiteren Allgemeinstörungen, bilateraler geringgradiger seröser Nasenausfluß
114	Bastard-Dachshund 5 Jahre	Paralyse d. Nachhand Hämaturie. Urocystit. haemorrhagica	kühl, feucht, glänzend	weniger kühl, d. i. etwas wärmer als der Nasenspiegel	20,8	38,1	14,0	60	Appetit gut, Defäkation verzögert
115	Spaniel 5 Jahre	Tumor am linken Oberschenkel	etwas kühl, trocken, schuppig, glanzlos	kühl, etwas wärmer als der Nasenspiegel	22,9	38,8	18,8	55	Keine weiteren Allgemeinstörungen, seröser bilateraler Nasenausfluß, Ekzem des Nasenspiegels
116	Schottischer Schäferhund 5 Jahre	Obstipatio	etwas kühl, feucht, glänzend	etwas wärmer als der Nasenspiegel	23,1	38,5	16,0	73	Appetit schlecht, geringer seröser Nasenausfluß

Lfd. Nr.	Rasse und Alter des Hundes	Krankheit	Approximative Bestimmung der Wärme und Feuchtigkeit des Nasenspiegels unter Berücksichtigung des Glanzes	Approximative Bestimmung der ausgeatmeten Luft	Temp. des Planum nasale °C	Rektale Temp. °C	Temp. des Aufenthaltsortes °C	Relativer Feuchtigkeitsgrad des Aufenthaltsortes %	Bemerkungen
117	Schottischer Schäferhund 5 Jahre	Coprostase	kühl, feucht, glänzend	etwas wärmer als der Nasenspiegel	26,0	38,2	20,0	75	Appetit gut
118	Zughund 5 Jahre	Gonitis dextra	ziemlich kühl, ziemlich feucht, glänzend	etwas wärmer als der Nasenspiegel	26,8	39,2	11,8	75	Keine weiteren Allgemeinstörungen
119	Dachshund 5 Jahre	Hernia inguinalis 3 Tage nach Operation	kühl, feucht, glänzend	wärmer als der Nasenspiegel	23,4	39,1	13,6	84	Appetit und Defäkation normal
120	Zwerg-Spitz 5 Jahre	Tumor mammae	warm, feucht, glänzend	kühler als der Nasenspiegel	30,2	38,9	20,4	56	Keine Allgemeinstörungen
121	Zwerg-Spitz 5 Jahre	Tumor mammae (nach Operation)	warm, feucht, glänzend	etwas kühler als der Nasenspiegel	32,3	38,6	17,5	66	Hechelt bei Untersuchung, Appetit gut
122	Zwerg-Spitz 5 Jahre	Tumor mammae (nach Operation)	warm, trocken, glänzend	gleich warm wie der Nasenspiegel	32,0	38,7	17,5	52	Keine Störungen im Allgemeinbefinden, bilateraler seröser Nasenausfluß
123	Dachshund 5 Jahre	Gastroenteritis catarrhalis	kühl, trocken, etwas glänzend	etwas kühler als der Nasenspiegel	16,5	34,3	15,8	43	Bilateraler seröser Nasenausfluß
124	Foxterrier $5^1/_2$ Jahre	Fraktur des linken Femur	ziemlich kühl, feucht, glänzend	etwas wärmer als der Nasenspiegel	20,5	39,1	16,0	74	ohne Allgemeinstörungen
125	Irischer Setter $5^1/_2$ Jahre	Tumor mammae	ziemlich kühl, trocken, glänzend	etwas wärmer als der Nasenspiegel	23,0	39,0	15,2	58	Keine Allgemeinstörungen, bilateraler, seröser Nasenausfluß
126	Bull-Dogge $5^1/_2$ Jahre	Omarthritis sinistr.	in geringem Grade kühl, trocken, mäßig glänzend	etwas wärmer als der Nasenspiegel	24,8	38,8	17,5	61	Keine weiteren Allgemeinstörungen
127	Zughund 6 Jahre	Rhinitis purulenta	ziemlich kühl, feucht, glänzend	etwas kühler als der Nasenspiegel	22,9	39,3	12,0	61	Diarrhoe
128	Deutscher Vorstehhund 6 Jahre	Hernia inguinalis (einige Tage nach Operation)	ziemlich kühl, feucht, glänzend	etwas wärmer als der Nasenspiegel	23,2	39,6	20,0	77	Appetit gering, sonst keine weiteren Allgemeinstörungen
129	Zughund 6 Jahre	Zur Untersuchung	kühl, trocken, ziemlich glanzlos	etwas wärmer als der Nasenspiegel	20,8	38,5	14,5	85	Keinen Appetit
130	Deutscher Vorstehhund 6 Jahre	Haematoma cutis (regio sacralis)	ziemlich kühl, trocken, etwas glänzend	etwas wärmer als der Nasenspiegel	22,0	38,9	14,0	63	Appetit gering, bilateraler seröser Nasenausfluß

133	Irischer Setter 6 Jahre	Tumor mammae	ziemlich kühl, trocken, glänzend	etwas wärmer als der Nasenspiegel	22,0	38,7	15,5	73	Keine weiteren Allgemeinstörungen, am dorsalen Planum nasale, squamöses Ekzem
134	Deutscher Schäferhund 6 Jahre	Analdrüsenabzess	kühl, feucht, glänzend	etwas wärmer als der Nasenspiegel	17,0	38,6	12,0	67	Keine weiteren Allgemeinstörungen
135	Deutscher Vorstehhund 7 Jahre	Papillome an Unterlippe und Zunge	kühl, speziell cranial, feucht, glänzend	etwas wärmer als der Nasenspiegel	20,4	38,4	16,4	63	Keine Allgemeinstörungen
136	Deutscher Vorstehhund 7 Jahre	Papillome an Unterlippe und Zunge (nach Operation)	kühl, feucht, glänzend	etwas wärmer als der Nasenspiegel	19,0	38,7	16,1	57	Appetit gut
137	Deutscher Vorstehhund 7 Jahre	Papillome an Unterlippe und Zunge (nach Operation)	gering kühl, dorsal krustös, etwas glänzend	etwas wärmer als der Nasenspiegel	22,0	38,9	17,1	55	Bilateraler seröser Nasenausfluß
138	Leonberger Bastard 7 Jahre	Laryngobronchitis	warm, trocken, krustös, matt	etwas kühler als der Nasenspiegel	31,5	39,0	14,5	62	Appetit gering, Defäkation erschwert, krustöses Ekzem am Nasenspiegel
139	Leonberger Bastard 7 Jahre	Laryngobronchitis	warm, trocken, matt	etwas kühler als der Nasenspiegel	32,0	38,9	18,5	55	Geringer Appetit, Defäkation erschwert, krustöses Ekzem am Planum nasale
140	Zughund 7 Jahre	Bronchitis	gering kühl, trocken, ziemlich glanzlos	etwas wärmer als der Nasenspiegel	23,1	38,4	18,8	55	Appetit gut, krustöses Ekzem des Nasenspiegels
141	Zwergdachshund 7 Jahre	Parese der Nachhand	gering kühl, dorsal trocken, cranial feucht, leicht glänzd.	etwas wärmer als der Nasenspiegel	25,0	39,0	14,0	89	Keine weiteren Allgemeinstörungen, bilateraler seröser Nasenausfluß
142	Langh. Deutscher Vorstehhund 7 Jahre	Diabetes mellitus	warm, trocken, weniger glänzend	etwas kühler als der Nasenspiegel	31,2	39,0	18,1	62	
143	Pudel 7 Jahre	Gastroenteritis Struma carcinomatodes	gering kühl, trocken, matt	ziemlich kühl, doch etwas wärmer als der Nasenspiegel	25,0	37,4	16,0	60	Bilateraler purulenter Nasenausfluß
144	Dachshund $7^1/_2$ Jahre	Tumor mammae	kühl, trocken, glänzend	etwas wärmer als der Nasenspiegel	20,8	38,5	11,5	60	Geringer Appetit

Lfd. Nr.	Rasse und Alter des Hundes	Krankheit	Approximative Bestimmung der Wärme und Feuchtigkeit des Nasenspiegels unter Berücksichtigung des Glanzes	Approximative Bestimmung der ausgeatmeten Luft	Temp. des Planum nasale °C	Rektale Temp. °C	Temp. des Aufenthaltsortes °C	Relativer Feuchtigkeitsgrad des Aufenthaltsortes %	Bemerkungen
145	Pudel $7\frac{1}{2}$ Jahre	Sarcoma testis (10 Tage nach Operat.)	kühl, feucht, glänzend	etwas wärmer als der Nasenspiegel	21,0	38,8	13,2	63	Keine weiteren Allgemeinstörungen
146	Deutscher Vorstehhund $7\frac{1}{2}$ Jahre	Tumor cutis	kühl, feucht, glänzend	etwas wärmer als der Nasenspiegel	19,0	38,2	14,2	85	Keine Allgemeinstörungen
147	Irischer Setter $7\frac{1}{2}$ Jahre	Carcinoma mammae	ziemlich kühl, trocken, wenig glänzend	etwas wärmer als der Nasenspiegel	22,0	38,0	18,0	62	Raum geheizt, Appetit und Defäkation gut, bilateraler seröser Nasenausfluß
148	Irischer Setter 8 Jahre	Tumor mammae (nach Operation)	in sehr gering. Grade kühl, mäßig feucht, etwas glänzend	etwas wärmer als der Nasenspiegel	29,0	39,0	17,5	63	Raum geheizt, abgesehen von einem squamösen Ekzem am Planum nasale, keine weiteren Allgemeinstörungen
149	Irischer Setter 8 Jahre	Tumor mammae (14 Tage nach Operation)	mäßig kühl, trocken, leicht glänzend	kühl	22,0	39,2	14,0	65	Keine weiteren Allgemeinstörungen
150	Irischer Setter 8 Jahre	Hydrops Ascites	in sehr geringem Grade kühl, trocken, etwas glänzend	kühler als der Nasenspiegel	26,0	38,5	15,5	39	Appetit gut, squamöses Ekzem des Planum nasale, seröser, bilateraler Nasenausfluß
151	Irischer Setter 8 Jahre	Tumor mammae	mäßig kühl, trocken, weniger glänzend	ebenso kühl als der Nasenspiegel	22,1	38,8	12,0	47	Keine Allgemeinstörungen
152	Zughund 8 Jahre	Tumor mammae	kühl, feucht, glänzend	weniger kühl, d. i. etwas wärmer als der Nasenspiegel	19,5	38,6	14,9	69	Bilateraler seröser Nasenausfluß, Appetit und Defäkation normal
153	Zughund 8 Jahre	Tumor mammae (nach Operation)	kühl, feucht, glänzend	weniger kühl, d. i. etwas wärmer als der Nasenspiegel	19,2	38,8	15,0	60	Keine Allgemeinstörungen
154	Spitzbastard 8 Jahre	Laryngitis	etwas kühl, feucht, glänzend	kühler als Planum nasale	30,0	38,3	15,0	59	Geringer Appetit, bilateraler seröser Nasenausfluß, Planum nasale
155	Zughund 8 Jahre	Tumor mammae	kühl, feucht, glänzend	etwas wärmer als der Nasenspiegel	20,9	38,1	13,4	67	Nur gering pigmentiert keine weiteren Allgemeinstörungen, bilateraler seröser Nasenausfluß
156	Zughund 8 Jahre	Tumor mammae (nach Operation)	ziemlich kühl, feucht, glänzend	etwas wärmer als der Nasenspiegel	25,0	39,1	16,0	63	übrigens gesund, bilater. seröser Nasenausfluß

			matt						
159	Neufundländer 8 Jahre	Indigestio	ziemlich kühl, feucht, glänzend	wenig kühl, wärmer als der Nasenspiegel	28,0	39,4	20,0	77	Warmer Tag, 29. April 13, geringer Appetit, geringer seröser Nasenausfluß
160	Zughund 8 Jahre	Tumor cutis	kühl, trocken, krustös	wärmer als der Nasenspiegel	22,0	38,2	11,2	76	Appetit und Defäkation normal, seröser bilateraler Nasenausfluß
161	Zughund 8. Jahre	zur Untersuchung	ziemlich kühl, feucht, glänzend	etwas wärmer als der Nasenspiegel	26,8	39,2	11,8	75	Keine Allgemeinstörungen
162	Zughund 8 Jahr	Tumor mammae	kühl, cranial feucht, dorsal trocken	etwas wärmer als der Nasenspiegel	20,0	38,2	14,2	80	Appetit u. Defäkation normal
163	Zughund 8 Jahre	Tumor mammae (8 Tage nach Operation)	kühl, trocken, etwas glänzend	etwas wärmer als der Nasenspiegel	21,8	38,2	17,0	75	Abgesehen von geringem serösem Nasenausfluß keine weiteren Allgemeinstörungen
164	Zughund 8 Jahre	Tumor mammae (14 Tage nach Operation)	ziemlich kühl, trocken, glänzend	etwas wärmer als der Nasenspiegel	25,3	38,8	23,8	62	geringgradiger seröser Nasenausfluß
165	Deutscher Vorstehhund 8 Jahre	Tumor mammae (nach Operation)	kühl, feucht glänzend	wärmer als der Nasenspiegel	19,7	39,0	14,4	82	Keine weiteren Allgemeinstörungen
166	Zughund 8 Jahre	Nephritis	ziemlich kühl, feucht, glänzend	etwas wärmer als der Nasenspiegel	25,0	38,5	17,6	71	Seröser bilateraler Nasenausfluß
167	Malteser-hündchen 8 Jahre	Pachymeningitis	In geringem Grade kühl, trocken, etwas glänzend	etwas kühler als der Nasenspiegel	25,1	39,0	15,9	75	Seröser bilateraler Nasenausfluß, Appetit gut, Defäkation erschwert
168	Bernhardiner 8 Jahre	Paralysis nervi radialis dextr.	In geringem Grade warm, trocken, wenig glänzend	etwas kühler als der Nasenspiegel	30,9	39,4	18,8	48	Keine weiteren Allgemeinstörungen
169	Pinscher 8 Jahre	Urolithiasis	kühl, feucht, glänzend	etwas wärmer als der Nasenspiegel	24,8	38,8	17,5	65	Appetit gut
170	Deutscher Vorstehhund $8^1/_2$ Jahre	Coprostasis	ziemlich kühl, feucht, glänzend	kühler als der Nasenspiegel	22,2	38,1	15,2	58	Bilateraler seröser Nasenausfluß
171	Deutscher Vorstehhund $8^1/_2$ Jahre	Enteritis	kühl, trocken, mäßig glänzend	etwas kühler als der Nasenspiegel	19,0	38,0	12,9	58	

Bei der approximativen Bestimmung der Wärme des Nasenspiegels im Vergleich mit derjenigen der ausgeatmeten Luft sehen wir bei den Hunden von 2 bis $8^1/_2$ Jahren in der Regel (81 Fälle von 110), die ausgeatmete Luft wärmer als den Nasenspiel; dabei handelte es sich teils um nicht febrile Steigerungen der Körperinnentemperatur, teils um fieberhafte Erkrankungen (9 Fälle), teils um subnormale Körperinnentemperatur (3 Fälle). Die Temperatur des Aufenthaltortes (schwankend zwischen 11,2° bis 23,8° C) war dabei ohne wesentlichen Einfluß, auch die relative Feuchtigkeit der Luft des Aufenthaltsraumens (variierend zwischen 37 bis 89 pCt.) beeinflußte den festgestellten Wärmeunterschied nicht.

In den 29 abweichenden Fällen ergab die annäherende Schätzung der Wärme des Planum nasale und der ausgeatmeten Luft einmal einen Unterschied (Fall 122), dabei betrug die Temperatur des trockenen Planum nasale 32° C, bei einer Körperinnentemperatur von 38,7° C, während die Temperatur des Aufenthaltsortes 17,5° C und der relative Feuchtigkeitsgrad der Luft im Aufenthaltsraume 52 pCt. betrug; 4 mal kaum eine Differenz (Fälle 66,82, 83,86); dabei betrug die Temperatur des trockenen Planum nasale 23°, 33,7°, 34,8°, 18° C, bei einer Körperinnentemperatur von 38,6°, 38,9°, 39,9° (Fieber), 34,5° C (Kollapstemperatur), während die Temperatur des Aufenthaltsraumes 13,3° C, 14,5° C, 15,2° C und 21° C und der relative Feuchtigkeitsgrad der Luft im Aufenthaltsraum 85, 62, 51 und 40,2 pCt. betrug (also zwischen 40,2 pCt. und 85 pCt. schwankte).

In den 21 anderen Fällen (Fälle 87, 91, 94, 95, 96, 98, 99, 120, 121, 123, 127, 127, 138, 139, 142, 153, 154, 158, 167, 168, 170, 171) konnte durch vergleichende Untersuchung die ausgeatmete Luft deutlich kühler als die des Planum nasale festgestellt werden. In beinahe allen diesen Fällen handelte es sich jedoch um trockene, warme Nasenspiegel oder entzündliche Veränderungen mit teilweiser Krustenbildung auf dem Planum nasale im Verlauf einer verschiedengradigen Rhinitis; bei Nr. 170 war der Nasenspiegel ziemlich kühl und feucht, bestand seröser Nasenausfluß; bei Nr. 171 war der Nasenspiegel kühl, aber trocken. Die Körperinnentemperaturen waren in zwei Fällen febril gesteigert (39,9°C und 39,4°C), in vier Fällen bestanden zu niedrige oder Kollapstemperaturen (37,7, 36, 35, 34,3° pCt.)

Die Temperaturen des Aufenthaltsraumes schwankten aber zwischen 10 bis 29° C und der relative Feuchtigkeitsgehalt der Luft in dem betreffenden Raum zwischen 39 und 45 pCt.

Eine ausgeprochene Feuchtigkeit des Planum nasale, die gleichzeitig je nach ihrer Intensivität mit dem Glanze desselben gepaart geht, war bei 59 Fällen vorhanden, während in 50 Fällen eine mehr oder minder große Trockenheit des Planum nasale zu konstatieren war. Im ersteren Fall wechselten die Temperaturen des Planum nasale zwischen 14° und 32,8° C, während die Körperinnentemperaturen sich zwischen 35° C und 40° C bewegten.

In den Fällen von zweifellos gesteigerter Innenwärme Fall 44 bei $2^1/_2$ Jahre altem Boxer (39,3° C), Fall 89 bei $3^1/_2$ jährigem Foxterrier (39,4° C), Fall 109 bei 5 jährigem Zughund (39,9° C), Fall 129 bei 6 jährigem Zughund (39,3° C), Fall 128 bei 6 jährigem Deutschen Vorstehhund (39,6° C), Fall 132 bei 6 jährigem Pinscher (40° C), Fall 159 bei 8 jährigem Neufundländer (39,4° C), bei denen das Planum nasale trotzdem deutlich feucht und glänzend war, betrugen die entsprechenden Temperaturen des Aufenthaltsraumes 17,2° C bei 72 pCt. relativer Feuchtigkeit der Luft, 19,5° C bei 60 pCt. relativem Feuchtigkeitsgrad der Luft, 17° C bei 45 pCt. relativem Feuchtigkeitsgrad der Luft, 12° C bei 61 pCt. relativem Feuchtigkeitsgrad der Luft, 20° C bei 77 pCt. relativem Feuchtigkeitsgrad der Luft, 13,5° C bei 84 pCt. relativem Feuchtigkeitsgrad der Luft, 20° C bei 77 pCt. relativem Feuchtigkeitsgrad der Luft.

In zwei Fällen (74 und 99) war die Körperinnentemperatur subnormal (36° und 35° C), und die Temperaturen des Aufenthaltsraumes betrugen 15,2° C bei 47 pCt. Feuchtigkeitsgrad der Luft und 21,8° C bei 75 pCt. Feuchtigkeitsgrad der Luft.

In den 53 Fällen, in denen der Nasenspiegel mehr oder weniger trocken war, handelte es sich in 13 Fällen um ein Ekzem des Planum nasale in verschiedenem Grade, in der Regel bedingt durch eine bilaterale Rhinitis ohne bestimmte fieberhafte Steigerungen der Körperinnentemperatur. In einem Fall (86) war die Körperinnentemperatur subnormal (34,5° C), fühlte sich das Planum kühl an und war bei gleichzeitigem bilateralen hämorrhagischen Nasenausfluß trotzdem trocken, vor allem in dem dorsalen Teil. Die Körperinnentemperatur schwankte in diesen Fällen, abgesehen von Fall 86 mit subnormaler Temperatur, dabei zwischen 38,3° C und 39,1° C, die Temperatur der Aufenthaltsräume zwischen 13,1° bis 27° C, bei einem wechselnden Feuchtigkeitsgehalt der Luft von 39 bis 82 pCt.

Die Trockenheit des Planum nasale ging einesteils gepaart mit erhöhtem Wärmegefühl und größtenteils erhöhter Temperatur

III. Gruppe. Hunde von 9 bis 14 Jahren.

Lfd. Nr.	Rasse und Alter des Hundes	Krankheit	Approximative Bestimmung der Wärme und Feuchtigkeit des Nasenspiegels unter Berücksichtigung des Glanzes	Approximative Bestimmung der ausgeatmeten Luft	Temp. des Planum nasale °C	Rektale Temp. °C	Temp. des Aufenthaltsortes °C	Relativer Feuchtigkeitsgrad des Aufenthaltsortes %	Bemerkungen
172	Irischer Setter 9 Jahre	Tumor mammae	in sehr geringem Grade kühl, ekzem. schuppig, glanzlos	kühler als der Nasenspiegel	30,0	38,3	15,0	59	Keine weiteren Allgemeinstörungen, etwas seröses Nasendejekt, geringes squamöses Ekzem am Planum nasale
173	Dachshund 9 Jahre	Tumor mammae (nach Operation)	in geringem Grade kühl, feucht, glänzend	etwas wärmer als der Nasenspiegel	24,9	39,0	13,1	60	Bilateraler, seröser Nasenausfluß, Appetit gut
174	Pudel 9 Jahre	Orchitis	kühl, trocken, wenig glänzend	etwas wärmer als der Nasenspiegel	21,6	39,0	17,2	62	Appetit und Defäkation lassen zu wünschen übrig
175	Pudel 9 Jahre	Sarcoma testis (8 Tage nach Operation)	ziemlich kühl, trocken, glänzend	etwas wärmer als der Nasenspiegel	23,0	39,2	19,4	57	Geringer Appetit, bilater. seröses Nasendejekt
176	Collie 9 Jahre	Coprostasis	kühl, feucht, glänzend	etwas wärmer als der Nasenspiegel	19,5	38,4	13,6	84	Appetit gut
177	Foxterrier 9 Jahre	Rhinitis et Bronchitis	ziemlich kühl, feucht, glänzend	etwas wärmer als der Nasenspiegel	24,7	38,7	20,5	58	Appetit gut
178	Englischer Windhund 9 Jahre	Hernia perinealis	ziemlich kühl, trocken, glänzend	etwas wärmer als der Nasenspiegel	23,7	38,3	17,0	54	Appetit mäßig, bilaterales, seröses Nasendejekt
179	Deutscher Vorstehhund 9 Jahre	Tumor mammae	ziemlich kühl, trocken, matt	weniger kühl, d. i. etwas wärmer als der Nasenspiegel	25,0	38,6	18,0	50	Keine weiteren Allgemeinstörungen, bilaterales seröses Nasendejekt
180	Pinscher 9 Jahre	Hernia inguinalis	kühl, feucht, glänzend	etwas wärmer als der Nasenspiegel	22,3	38,1	16,0	70	Uebrigens gesund
181	Deutscher Vorstehhund 10 Jahre	Hernia perinealis	kühl, feucht, glänzend	etwas wärmer als der Nasenspiegel	18,2	38,6	14,0	59	Etwas Diarrhoe
182	Pinscher	Abzess in der	kühl, feucht,	etwas wärmer als	21,0	38,3	15,8	56	Keine weiteren

	Vorstehhund 10 Jahre	(einige Tage nach Operation)	etwas glänzend	der Nasenspiegel					geringer, bilateraler, seröser Nasenausfluß
184	Bullterrier 10 Jahre	Otitis externa	kühl, feucht, glänzend	etwas wärmer als der Nasenspiegel	22,2	38,0	18,5	61	Keine Allgemeinstörungen
185	Foxterrier 10 Jahre	Metritis catarrhalis purulenta	in geringem Grade kühl, trocken, wenig glänzend	kühler als der Nasenspiegel	26,0	39,0	16,5	58	Appetit schlecht, Diarrhoe
186	Foxterrier 10 Jahre	Endometritis purulenta	sehr wenig kühl, trocken, schuppig und glanzlos	etwas wärmer als der Nasenspiegel	28,0	39,4	20,5	74	Diarrhoe, bilateraler, seröser Nasenausfluß, warmer Tag
187	Zughund 10 Jahre	Paralysis Nachhand	kühl, feucht, glänzend	etwas wärmer als der Nasenspiegel	22,1	38,3	17,1	75	Geringes, seröses Nasendejekt, übrigens gesund
188	Zughund 10 Jahre	Paraplegie der Nachhand	ziemlich kühl, feucht, glänzend	etwas wärmer als der Nasenspiegel	25,2	39,0	23,8 in der Sonne	62	Appetit gut, bilateraler, seröser Nasenausfluß
189	Pinscher 10 Jahre	Abscessus subcutaneus	kühl, feucht, glänzend	etwas wärmer als der Nasenspiegel	21,0	38,2	13,0	64	Keine weiteren Allgemeinstörungen
190	Langh. Deutscher Vorstehhund 12 Jahre	Mastitis	warm, feucht, glänzend	wärmer als der Nasenspiegel	34,4	40,0	16,0	67	Appetit gering, bilateraler, seröser Nasenausfluß
191	Pinscher 12 Jahre	Gastroenteritis catarrhalis	sehr gering kühl, feucht, glänzend	etwas wärmer als der Nasenspiegel	28,4	39,0	15,8	67	Bilaterales, seröses Nasendejekt
192	Foxterrier 12 Jahre	Gastroenteritis Endometritis	kühl, feucht, glänzend	etwas wärmer als der Nasenspiegel	22,8	37,3	15,5	69	Appetitlos, bilaterales, seröses Nasendejekt
193	Deutscher Vorstehhund 12 Jahre	Mastitis apostematosa	kühl, wenig trocken, schuppig	etwas wärmer als der Nasenspiegel	26,9	40,2	15,0	70	Geringe Freßlust
194	Deutscher Vorstehhund 12 Jahre	Mastitis apostematosa	kühl, feucht, glänzend	etwas wärmer als der Nasenspiegel	18,9	39,0	14,0	59	Appetit schlecht
195	Pinscher 12 Jahre	Gastritis catarrhalis	ziemlich kühl, feucht, glänzend	etwas wärmer als der Nasenspiegel	24,8	38,9	18,0	62	Geringer Appetit, bilater. seröser Nasenausfluß
196	Mops 14 Jahre	Tumor mammae	sehr gering kühl, feucht, glänzend	etwas kühler als der Nasenspiegel	28,0	39,3	16,0	56	

desselben (bis zu 34,8 C) einher, andernteils fühlte sich aber trotz der trockenen Beschaffenheit des Planum nasale, dasselbe oft auch kühl an, wenngleich die Körperinnentemperatur febril gesteigert war. (Z. B. Fall 64: 39,3° C, Fall 84: 39,5° C, Fall 85: 39,6° C, Fall 96: 39,9° C). Vor allem in den Fällen, in denen die lokalen Entzündungen des Planum nasale fehlten (37 Fälle) und trotzdem eine mehr oder minder trockene Beschaffenheit des Nasenspiegels vorhanden war, betrug die Körperinnentemperatur 30° C bis 39,9° C, d. h. sie war im großen und ganzen nicht als fieberhaft gesteigert anzusehen (nur in 4 Fällen fieberhaft und in 4 Fällen subnormal). Dabei schwankte die Temperatur des Aufenthaltsortes zwischen 10° und 23,8° C (ein Fall), d. i. die Temperatur des Aufenthaltsraumes war im Durchschnitt niedriger als in den Fällen, in denen das Planum nasale feucht befunden wurde, während sich der relative Feuchtigkeitsgehalt der Luft des Aufenthaltsortes zwischen 41 pCt. und 89 pCt. bewegte, im letzteren Fall demnach ziemlich hoch war und trotzdem Trockenheit des Planum nasale bestand. —

Bei der approximativen Bestimmung der Wärme des Nasenspiegels im Vergleich mit derjenigen der ausgeatmeten Luft sehen wir bei den Hunden von 9 bis 14 Jahren (III. Gruppe) (in 22 Fällen von 25) in der Regel die ausgeatmete Luft wärmer als den Nasenspiegel; dabei handelte es sich teils um nicht febrile Steigerungen der Körperinnentemperatur, teils um fieberhafte Erkrankungen (5 Fälle), teils um subnormale Körperinnentemperatur (1 Fall). Die Temperatur des Aufenthaltsortes (schwankend zwischen 12,1° und 23,8° C) war dabei ohne wesentlichen Einfluss, auch die relative Feuchtigkeit der Luft des Aufenthaltsraumes (variierend zwischen 50 und 84 pCt.) beeinflußte den festgestellten Wärmeunterschied nicht.

In den 3 anderen Fällen (Fälle 172, 185, 196) konnte durch vergleichende Untersuchung die ausgeatmete Luft deutlich kühler als die des Planum nasale festgestellt werden. In beinahe allen diesen Fällen handelte es sich jedoch um einen trockenen warmen Nasenspiegel oder entzündliche Veränderungen mit teilweiser Krustenbildung auf dem Planum nasale im Verlauf einer verschiedengradigen Rhinitis. Bei Nr. 172 war der Nasenspiegel in sehr geringem Grade kühl und trocken, bei gleichzeitig bestehendem serösen Nasendejekt. Im Fall 185 war der Nasenspiegel nur in geringem Grade kühl und trocken, in Fall 196 war der Nasenspiegel sehr gering kühl und feucht. Die Körperinnentemperatur war in dem letzteren Fall

leicht fieberhaft gesteigert (39,3° C). Die Temperaturen des Aufenthaltsraumes schwankten dabei zwischen 15° und 16,5° C und der relative Feuchtigkeitsgehalt der Luft in dem betreffenden Raum zwischen 56 und 59 pCt.

Eine ausgesprochene Feuchtigkeit des Planum nasale, die gleichzeitig je nach ihrer Intensität mit dem Glanze desselben gepaart geht, war bei 17 Fällen vorhanden (d. i. weitaus in der Mehrzahl der Fälle), während in 8 Fällen eine mehr oder minder große Trockenheit des Planum nasale zu konstatieren war. Im ersteren Fall wechselten die Temperaturen des Planum nasale zwischen 18,2° und 34,4° C., während die Körperinnentemperaturen sich zwischen 39,3° und 40° C bewegten. In den Fällen von zweifellos gesteigerter Innenwärme (Fall 190: 12 Jahre alter Vorstehhund (40° C), Fall 196: 14jähriger Mops (39,3° C), bei denen das Planum nasale trotzdem deutlich feucht und glänzend war, betrugen die jeweiligen Temperaturen des Aufenthaltsraumes 16° C bei 61 pCt. relativer Feuchtigkeit der Luft und 16° C bei 56 pCt. relativem Feuchtigkeitsgrad der Luft.

In einem Fall (192) war die Körperinnentemperatur subnormal (37,3° C), und die Temperatur des Aufenthaltsraumes betrug 15,5° C bei 69 pCt. relativem Feuchtigkeitsgrad der Luft.

In den 8 Fällen, in denen der Nasenspiegel mehr oder weniger trocken war, handelte es sich in 3 Fällen um Ekzem des Planum nasale in verschiedenem Grade, zum Teil mit (Fall 186 und 193), zum Teil ohne (Fall 172) bestimmt fieberhaften Steigerungen der Körperinnentemperatur. Die Körperinnentemperatur in diesen Fällen schwankte dabei zwischen 38,3° C und 40,2° C, die Temperatur der Aufenthaltsräume von 15° bis 20,5° C, bei einem wechselnden Feuchtigkeitsgehalt der Luft von 50 bis 74 pCt. Die Trockenheit des Planum nasale ging einesteils gepaart mit erhöhtem Wärmegefühl und größtenteils erhöhter Temperatur desselben (bis zu 30° C), andernteils fühlte sich aber, trotz der trockenen Beschaffenheit des Planum nasale, dasselbe oft auch kühl an, wenngleich die Körperinnentemperaturen febril gesteigert waren (Fall 186: 39,4° C; Fall 193: 40,2° C). Vor allem in den Fällen, in denen die lokalen Entzündungen des Planum nasale fehlten (5 Fälle) und trotzdem eine mehr oder minder trockene Beschaffenheit des Nasenspiegels vorhanden war, betrug die Körperinnentemperatur 38,3° C bis 39,2° C, d. h. sie war im großen und ganzen nicht als fieberhaft gesteigert anzusehen.

Dabei schwankte die Temperatur des Aufenthaltsortes zwischen 16,5° C und 19,4° C, während sich der relative Feuchtigkeitsgehalt der Luft des Aufenthaltsortes zwischen 50 und 52 pCt. hielt.

Aus diesen Untersuchungen ergeben sich folgende

Schlußfolgerungen.

Rasse und Alter, normale, subnormale oder **erhöhte Körperinnentemperaturen** stehen in keinem bestimmten Verhältnis zum Warm- oder Kühlsein, zur trockenen oder feuchten Beschaffenheit des Nasenspiegels des Hundes.

Im allgemeinen ist wohl das Planum nasale des Hundes, selbst in verschiedenen Krankheitsfällen und bei höherer Temperatur der Umgebung, kühl und feucht.

Die Krankheiten, die eine erhöhte Temperatur, verbunden mit größerer oder geringerer Trockenheit des Planum nasale bedingen, sind in der Regel rein örtliche Affektionen des Nasenspiegels (Ekzeme) oder der Nasenschleimhaut (Rhinitis). Es ist wohl anzunehmen, daß dabei Veränderungen in der Sekretion der lateralen Nasendrüsen im Spiele sind.

Die ausgeatmete Luft ist in der Regel wärmer als das Planum nasale, nur bei akuten lokalen Entzündungen der Haut des Nasenspiegels ist der Wärmeunterschied zwischen beiden oft sehr gering, manchmal ist dann der Nasenspiegel selbst wärmer als die ausgeatmete Luft; bei sehr niedriger Temperatur des Planum nasale wird die ausgeatmete Luft stets wärmer gefühlt. (Die mittlere Temperatur des Planum nasale beträgt 26 bis 27° C). Bei hoher Temperatur des Nasenspiegels (z. B. über 30° C) fühlt sich die ausgeatmete Luft in der Regel etwas weniger warm an.

Der Einfluß der Temperatur des Aufenthaltsortes auf die Temperatur des Planum nasale ist minimal, nur bei sehr hoher oder sehr niedriger Temperatur des Aufenthaltsortes ist entweder etwas Steigerung oder ein geringes Sinken der Temperatur des Planum nasale nachweisbar; die Feuchtigkeit des Planum nasale wird dadurch in der Regel nicht beeinflußt.

Der Feuchtigkeitsgehalt der Luft des Aufenthaltsraumes hat auf das größere oder geringere Feuchtsein des Planum

nasale keinen merklichen Einfluß, da bei höherem oder niedrigem Feuchtigkeitsgrad der Luft, sowohl ein trockner als feuchter Nasenspiegel vorkommen kann.

Es sei mir gestattet, an dieser Stelle Herrn Prof. Dr. Heinrich Jakob, Vorstand der Klinik für kleine Haustiere und der Abteilung Pharmakologie und Toxikologie der Reichstierarzneischule Utrecht (Holland), meinen verbindlichsten Dank auszusprechen für die Gelegenheit, die er mir geboten hat, in seiner Abteilung zu arbeiten, für die Ueberlassung des Themas und das mir entgegengebrachte rege Interesse.

Literaturverzeichnis.

1) Boden, Vergleichende Messungen der Scheidentemperatur, Vorhauttemperatur und Hauttemperatur des Hundes im Verhältnis zur Mastdarmtemperatur dieses Tieres. Dresdner Hochschulbericht für 1906. S. 169. — 2) Ellenberger und Baum, Systematische und topographische Anatomie des Hundes. S. 313. Berlin 1891. — 3) Dieselben, Handbuch der vergleichenden Anatomie der Haustiere. S. 412. Berlin 1912. — 4) Ellenberger und Günther, Grundriß der vergleichenden Histologie der Haussäugetiere. 2. Aufl. S. 119. Berlin 1901. — 5) Gylek, Jahresber. über die Leistungen a. d. Geb. der Vet.-Medizin. XXXI. Jahrg. (Jahr 1911). S. 215. — 6) Jakob, Lehrbuch der inneren Krankheiten des Hundes. 1913. — 7) Kormann, Ueber den Bau des Integuments der Regio narium und der Wand des Nasenvorhofes der Haussäugetiere, mit besonderer Berücksichtigung der daselbst vorkommenden Drüsen. Inaug.-Diss. Gießen 1906. — 8) Marek, Lehrbuch der klinischen Diagnostik der inneren Krankheiten der Haustiere. 1912. — 9) Meyer, Beiträge zur Kenntnis der Anatomie und Histologie der lateralen Nasendrüse. Philos. Inaug.-Diss. Zürich 1903. — 10) Trautmann, „Zur Frage der Herkunft des Nasenspiegelsekretes des Hundes“: Pflüger's Arch. f. d. Ges. Physiol. des Menschen u. d. Tiere. Bd. 142. Bonn 1911.

XIV.

Aus dem anatomischen Institut der Tierärztlichen Fakultät München.

Das geformte elastische Gewebe bei großen Säugern.

Von

Dr. **H. Demeter,**
Assistent.

(Mit 3 Abbildungen im Text.)

Elastische Fasern, eingelagert dem „ungeformten" Bindegewebe, sowie als wesentlicher, wenn nicht hauptsächlichster Bestandteil des Interstitialgewebes, das fast alle Organe durchsetzt, finden sich bei allen Säugern. Dagegen ist das geformte elastische Gewebe, aus parallel gelagerten, dichtgefügten elastischen Fasern von beträchtlicher Stärke bestehend und elastische Platten und Stränge darstellend, nur im Besitz der großen Landtiere. Bei kleinen Tieren reicht der Tonus der Muskulatur aus, um das Gleichgewicht des Skelettes im Zustande der Ruhe herzustellen. Bei großen Tieren müßten stellenweise Muskeln in ständiger Funktion sein, um dies zu bewirken. Dies gilt besonders bezüglich der Errectores trunci bei langhalsigen Tieren mit verhältnismäßig schwerem Kopf.

Ferner kann das elastische Gewebe in Betracht kommen, um antagonistisch zu kräftigen Muskelmassen das Gleichgewicht herzustellen und in der Bewegung abwechselnd mit diesen Muskeln zu funktionieren. Ich erinnere in dieser Hinsicht an die Arbeit „Zur vergleichenden Anatomie und Morphologie des Musculus obliquus abdominis externus und der Fascia flava" von Dr. W. Baumeier (Bibliotheca medica, Anatomie, Abteil. A, Heft 7 v. Roux 1908).

Die hier zu betrachtenden Bandapparate gehören zur erstgenannten Gruppe, wobei das elastische Gewebe der Schwerkraft entgegenwirkend die Muskulatur entlastet.

Das Nackenband (Ligamentum nuchae) unserer großen Haustiere hat einen ziemlich übereinstimmenden Bau. Beim Pferd wie bei den Wiederkäuern unterscheidet man einen paarigen, fingerdicken Nackenbandstrang, der vom Okzipitale zur Beule des Processus spinosus des

3. Brustwirbels zieht, um sich von hier bis zum letzten Lendenwirbel fortzusetzen, wobei jedoch die elastischen Fasern allmählich durch Bindegewebsfasern ersetzt werden. Ventralwärts verschmilzt er mit den fibrösen Interspinalbändern. Beim Rind vom 2., beim Pferd vom 4. Halswirbel an beginnt der Nackenbandstrang allmählich breiter zu werden und eine fast sagittal gestellte Platte zu bilden, die über dem 1. bis 5. Brustwirbel als Nackenbandkappe ihre größte Breite erreicht. Dieser kappenförmige Teil deckt die Schulter und inseriert sich an der Crista scapulae.

Die Nackenbandplatte, beim Pferd durchwegs paarig, entspringt mit immer schwächer werdenden Zacken vom 2. bis 7. Halswirbel und zieht zum Dornfortsatz des 2. und 3. Rückenwirbels, während der dorsale Rand durch den strangförmigen Teil begrenzt wird.

Beim Rind zerfällt die Nackenbandplatte in 2 durch eine mehr oder weniger große Lücke getrennte Teile. Der kraniale besteht aus 2 seitlichen, leicht voneinander trennbaren Platten, die vom 2., 3. und 4. Halswirbeldornfortsatz entspringen und jederseits ohne scharfe Grenze mit dem Nackenbandstrang ihrer Seite verschmelzen, während der kaudale, vom 5., 6. und 7. Halswirbeldornfortsatz entspringende Teil nur eine einzige Platte darstellt und sich im wesentlichen am kranialen Rande des Dornfortsatzes des 1. Brustwirbels inseriert, sich also nicht mit dem Nackenbandstrang vereinigt. Die zwischen beiden Teilen verbleibende Lücke enthält ausser Interstitialgewebe nur einzelne Bündel elastischer Fasern.

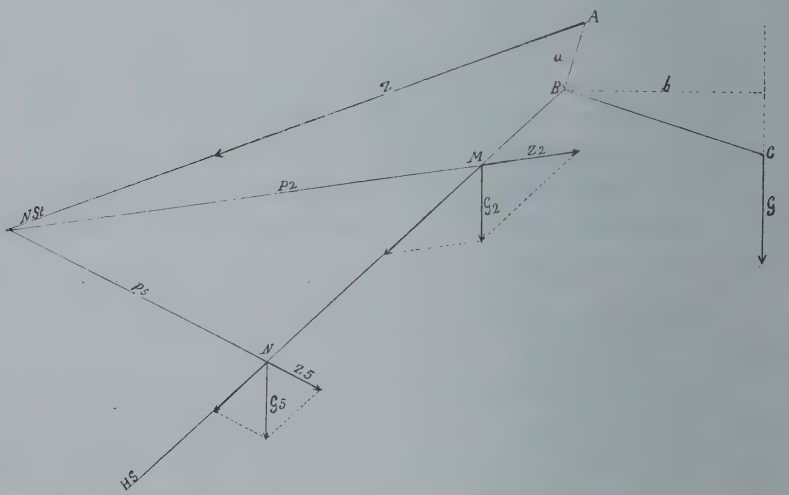
Es besteht also in den Insertionsverhältnissen des Nackenbandes zwischen Pferd und Hausrind kein in funktioneller Hinsicht in Betracht kommender Unterschied.

Den fixen Punkt bildet die höchste Stelle des Rückens; die Druckrichtung geht in der Achse der Dornfortsätze gegen die ersten Serratusrippen; der stärkste Abschnitt zieht zum Kopf; durch ihn allein würde seine Last getragen werden; dabei erlitt aber die Halswirbelsäule eine Lordosis, soweit dies die Processus articulares zuließen. Das verhindert der plattenförmige Teil des Nackenbandes, dessen einzelne Zacken vom 2. bis 7. Halswirbel Ursprung nehmen und an die ersten Rückenwirbel treten. Speziell beim Pferd wird durch letztere die schöne F-förmige Biegung der Halswirbelsäule bedingt. Der 1. Halswirbel bekommt keine Zacke der Nackenbandplatte, weil zwischen ihm und dem Epistropheus nur Drehbewegung, aber keine ventrale Flexion möglich ist (Ligamentum dentis internum).

Im Lehrbuch der Muskel- und Gelenkmechanik von Dr. H. Strasser 1913 ist durch Fig. 196 die Verteilung der Last des Kopfes und Halses auf die ersten Brustwirbeln dargestellt. Die Entfernung des Schwerpunktes S der versteift gedachten Masse des Kopfes und Halses vom 1. Brustwirbel ist dabei unberücksichtigt. Es ist, wie aus der Figur hervorgeht, die Länge des Halses ohne Einfluß auf die Größe der abdrehenden Kraft, solange die Zugrichtung des Nackenbandes dieselbe bleibt. Es erscheint zweckmäßig, die Spannungsverhältnisse bei mittlerer Kopf- und Halshaltung in Betracht zu ziehen, da bei gehobenem und gesenktem Kopf die Zugwirkungen der Muskeln in erster Linie zu berücksichtigen wären.

Aus Abb. 1 ist ersichtlich, daß die durch die Last des Kopfes auf den strangförmigen Teil des Nackenbandes ausgeübte Zugkraft $Z = G \frac{b}{a}$ nicht nur abhängig ist vom Gewicht des Kopfes G, sondern auch von

Abbildung 1.



HS = Halswirbelsäule, NST = Nackenbandstrang, A = dessen Insertion am Kopf, B = transversale Gelenkachse, C = Schwerpunkt des Kopfes, a = Kraftarm, b = Lastarm, Z = Zugleistung des NST, P_2 = Zacke zum 2. Halswirbel, M = dessen Schwerpunkt, G_2 = dessen Gewicht, Z_2 = Spannung in P_2, P_5 = Zacke zum 5. Halswirbel, N = dessen Schwerpunkt, G_5 = dessen Gewicht, Z_5 = Spannung in P_5.

der Entfernung dessen Schwerlinie und der Insertionsstelle des Nackenbandes von der transversalen Gelenkachse (BC und AB); ferner von der jeweiligen Streckstellung des Kopfes und dem Winkel, in welchem der Nackenbandstrang ansteigt.

Da beim Pferd AB etwa $^1/_3$ BC beträgt, so entfällt auf den Nackenbandstrang ein Mehrfaches des Kopfgewichtes.

Bei mittlerer Halsstellung fällt die Resultierende aus G und Z annähernd in die Richtung der Halswirbelsäule. Diese erleidet somit nur einen Druck in der Richtung ihrer Längsachse, aber keine ventral abdrehende Belastung.

Ferner ist durch Konstruktion ersichtlich, daß die Nackenbandplatte, die zum 5. Halswirbel tritt (P_5), einen geringeren Zug erleidet (Z_5), als die Zacke (P_2), welche zum 2. Halswirbel tritt (Z_2), bei gleichem Gewicht (g) der beiden Halswirbeln und ihrer Umgebung.

Daraus erklärt sich die Abnahme der Stärke der einzelnen Zacken in kaudaler Richtung.

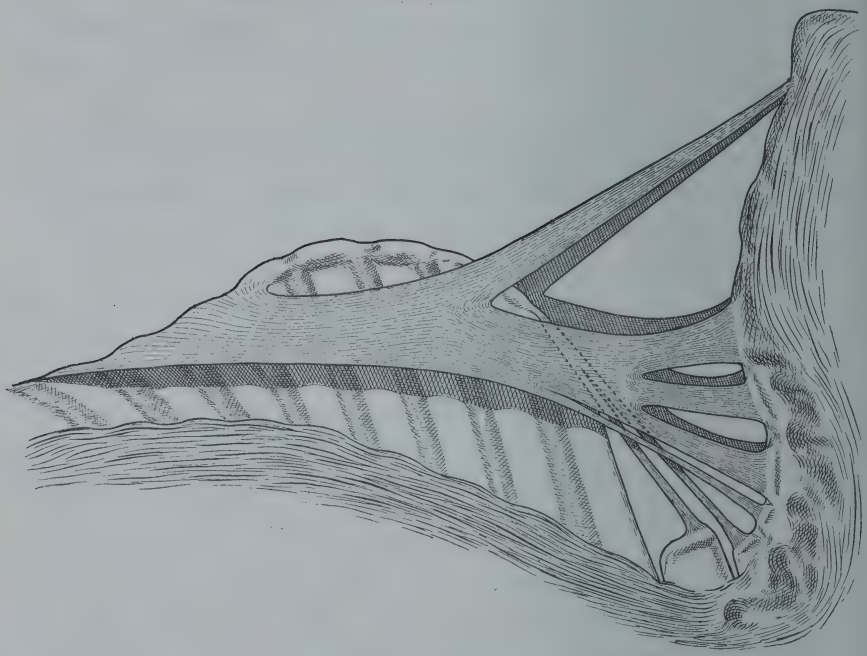
Tatsächlich haben die Nackenbandzacken nicht den ganzen Abscherungswiderstand zu leisten, sondern nur einen kleinen Teil desselben, da der grösste Teil der Last eines Wirbels durch die beim Pferd sehr vorteilhaft gelagerten Processus articulares bei schmalen Knorpelscheiben ausgeglichen wird.

Bei der Präparation eines männlichen Zebus, welches vom Münchener Zoologischen Garten der tierärztlichen Fakultät zur Sektion überbracht wurde, erwiesen sich die Verhältnisse des Nackenbandes als wesentlich verschieden von dem unserer großen Haustiere, was auch schon aus der Halsstellung und der Höhe des Widerristes zu vermuten war. Im Vergleich mit unseren Wiederkäuern lässt sich beim Nackenband vom Zebu (Abb. 2) ein beiderseitiger Nackenbandstrang wie Nackenbandplatte unterscheiden, die, nur vom lockeren Bindegewebe zusammengehalten, sich leicht trennen lassen. Der Nackenbandstrang nimmt wie beim Rind seinen Ursprung am Hinterhauptsbein und läuft auf jeder Seite als rundlicher Strang von der Dicke eines kleinen Fingers in ziemlich horizontaler Richtung kaudalwärts. Dabei verbreitet er sich gegen die Brustwirbeldornfortsätze zu und verschmilzt seitlich vom 2. Dornfortsatze mit der neben diesem Processus spinosus laufenden Nackenbandplatte. Somit erscheint der Nackenbandstrang gleichsam als dorsale Abzweigung der Nackenbandplatte.

Die Nackenbandplatte selbst nimmt beim Zebu mit einzelnen elastischen Platten am Kamm bzw. den Dornfortsätzen des 2. bis 5. Halswirbels Ursprung, bildet seitlich vom 1. Rückendornfortsatz eine einheitliche, 8 cm breite Platte, die sich alsbald, wie oben gesagt, mit dem strangförmigen Teil verbindet, um sich an den Beulen der Dorn-

fortsätze des 5. bis 8. Rückenwirbels zu inserieren. Vor und hinter dieser Insertion gehen die elastischen Fasern allmählich in das fibröse Ligamentum supraspinale über. Die Platte zieht bei mittlerer Halsstellung ziemlich parallel mit der Rückenwirbelsäule und läßt den 2. bis 5. Dornfortsatz ihren dorsalen Rand überragen. Dies tritt natürlich in höherem Grade ein, wenn der Hals gebeugt wird. Das kräftige fibröse Lig. supraspinale ist im Gegensatz zu unserem Haus-

Abbildung 2.



Nackenband eines Zebus.

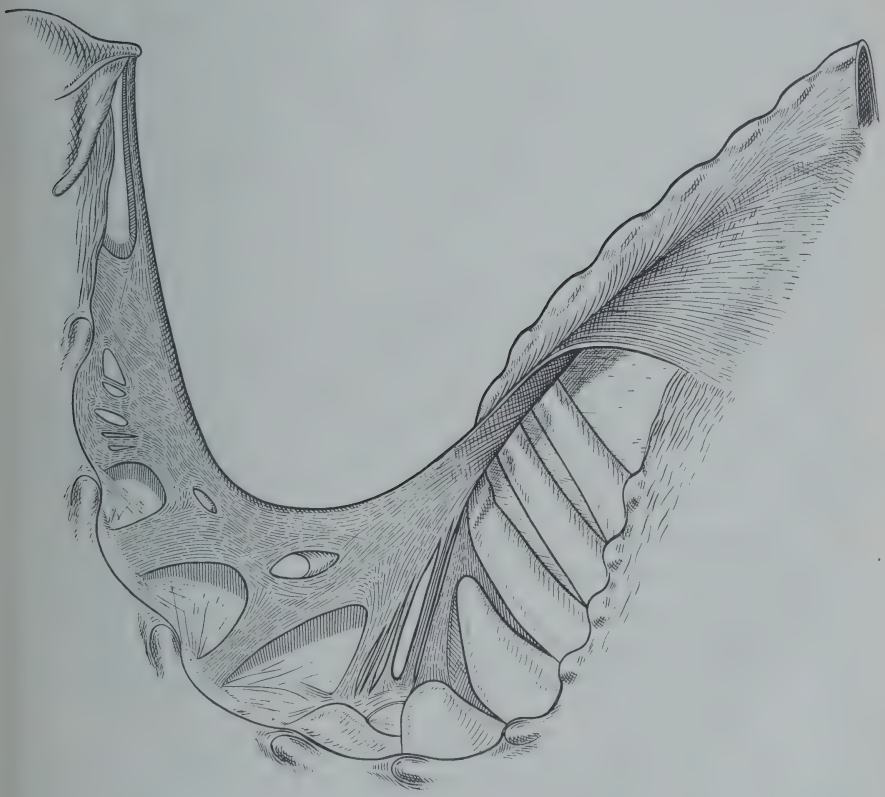
rind auch im Bereich des 1. bis 8. Rückenwirbels ein selbständiges Band, welches vom 1. Rückenwirbel ab 2 hintereinander gelegene elastische Züge zu den Dornfortsätzen des 6. und 7. Halswirbels schickt. Sie stellen den unpaarigen Teil der Nackenbandplatte dar. Eine Nackenbandkappe ist im Bereich des 5. bis 8. Rückenwirbels nur ganz schwach vertreten. (Auf der Zeichnung nicht sichtbar, da auch die davon überzogene Muskulatur entfernt ist.)

Beim Wisent dürften, nach dem Skelett zu schließen, ähnliche Verhältnisse des Nackenbandes vorliegen.

Ein weibliches Dromedar, ebenfalls aus dem Münchener Zoologischen Garten, zeigt folgende Verhältnisse des Nackenbandes (Abb. 3):

Der paarige, gut fingerstarke, am Okzipitale entspringende Strang überbrückt den Atlas und setzt sich als verdickter Rand des plattenförmigen Teiles kaudalwärts fort. Von den Kämmen bzw. Dornfort-

Abbildung 3.



Nackenband eines Dromedars.

sätzen des 2. bis 6. Halswirbels nehmen starke elastische Bandzüge Ursprung, die sich untereinander bogig verbinden und in ihrer Gesamtheit den plattenförmigen Teil des Nackenbandes darstellen. Zwischen und über den Bögen finden sich ovale Löcher. Außerdem ziehen starke elastische Züge als Zwischendornbänder von einem Wirbelkamm zum andern. Von dem kurzen Dornfortsatz des 7. Halswirbels zieht eine unpaare Platte zu den Dornfortsätzen der ersten 3 Rückenwirbeln,

um dann in das Lig. supraspinale überzugehen. Die Nackenbandplatte weist seitlich vom Dornfortsatz des 3. Rückenwirbels eine Drehung um 90° auf. Der mediale Rand der nun horizontal gestellten Platte steigt an den Dornfortsätzen an, während der laterale Rand vom 4. bis 5. Rückenwirbel an in den kappenförmigen Teil übergeht, der die Rückenstrecker umscheidet.

Zebu und Dromedar stimmen in ihren Abweichungen vom Pferd und Hausrind darin überein, daß das Nackenband nicht von der höchsten Stelle des Rückens seinen Ausgangspunkt nimmt. Die Dornfortsätze der kranialen Brustwirbel sind verhältnismäßig länger als bei unserem Hausrind. Dies kommt unter Vermittlung der Ligamenta interspinalia dem Abscherungswiderstand der betreffenden, durch die Halswirbelsäule einerseits und durch die kaudalen Brustwirbel anderseits belasteten und durch die Serratusrippen gestützten Wirbeln, also der Tragfähigkeit des Rückens zu gut. Die Insertion des Nackenbandes am Ende dieser langen Dornfortsätze würde die Breite des Halses bedeutend erhöhen und Beugebewegung erschweren. Durch die große Länge des Nackenbandes wird die Beweglichkeit des Halses erleichtert, was besonders beim Kamel ins Gewicht fällt. Es ist auch daran zu denken, daß die den dorsalen Rand des Nackenbandes überragenden Dornen dem Höcker des Zebus und Kamels als Stütze dienen.

Der strangförmige Teil ist beim Dromedar bedeutend weniger entwickelt und weniger selbständig, weil der Kopf nicht nur leichter ist als der des Pferdes oder Rindes, sondern auch einen viel kürzeren Lastarm besitzt. Die Schwerlinie liegt näher der Achse des Okzipitalgelenkes. (Am Pferdeschädel ist AB : BC = 1 : 3, am Kamelschädel = 1 : 2. Vgl. Abb. 1.)

Der dorsale Rand des Nackenbandes verläuft konkav. Dies ist bedingt durch die starken Halswirbelzacken. Die Notwendigkeit ihrer Stärke erklärt sich aus Form und Verbindung der Wirbel. Die sehr langen Wirbel besitzen im Vergleich zum Pferd kleine und weitstehende Processus obliqui, die als Sperrzahnsicherung gegen Abscherung weit weniger in Betracht kommen. Die Zwischenwirbelscheiben sind eminent breit — 7 bis 8 cm —, so daß sie der ventralen Abbiegung keine Hindernisse bieten. Elastische Züge, die im bogenförmigen Verlauf die Kämme benachbarter Wirbel verbinden, sind ebenfalls eine Eigentümlichkeit des Kamelnackenbandes und im selben Sinne zu deuten.

Eine weitere Eigentümlichkeit bildet die Drehung der Platte um 90°. Dadurch bewirkt das Nackenband auch die mediane Einstellung des Halses, wenn dieser durch Muskelzug nach einer Seite gebogen war.

Starke elastische Platten, die wie das Nackenband die Aufgabe haben, das Gewicht von Körperteilen auszugleichen, finden sich an den Extremitäten des Elefanten und des Kamels und wohl auch bei anderen großen Säugern.

An den abgetragenen, nicht mehr totenstarren Extremitäten des Kamels nehmen die Gelenke von selbst die Beugestellung an. An der Brustextremität nimmt eine elastische Platte von der Aponeurose des Deltamuskels Ursprung. Sie überzieht die laterale Fläche des Trizeps und tritt an die Beugefläche des Ellenbogengelenkes und wird hier verstärkt durch den Lacertus fibrosus. Beim Pferd stellt er einen kräftigen Sehnenzug dar, der vom Bizeps auf den Radialis dorsalis überspringt, während er beim Kamel nur ein schwaches Band zum Mittelfußstrecker schickt, wobei seine Hauptmasse, elastisch werdend, die fragliche elastische Platte verstärkt. Eine weitere Verstärkung entstammt einem fibrösen Zug, der vom Deltahöcker abwärts am Humerus entspringt, und endlich dem lateralen Zwischenmuskelband, das vom Deltahöcker zum Streckknorren des Radius die Köpfe der Streckmuskeln überbrückt, oder kurz gesagt, von der proximalen Insertion der Fascia antebrachii profunda. Die gut handbreite ganze Fasermasse zieht nun medial über die Mitte des Unterarms. Im unteren Drittel bildet sie einen daumendicken Strang, der bei gebeugten Karpus die Volarkavität überbrückt und sich an den beiden volaren Leisten des Metakarpus 3 und 4, die den Interosseus zwischen sich fassen, inseriert.

An der Beckenextremität entspringt eine elastische Platte, von dem den Biceps femoris und den Semitendinosus überziehenden Teil der Fascia lata. Sie tritt schmäler, aber dicker werdend an die Beugefläche des Tarsalgelenkes und inseriert sich am oberen Ende des Mittelfußes. Der Tarsus stellt nicht wie beim Pferd ein federndes Gelenk dar; es wäre dies auch in anbetracht der Stärke dieses elastischen Bandes ganz überflüssig. Mit der Entlastung einer Extremität stellt sich dieselbe in Beugestellung ein, so daß das Heben ohne Muskelkraftaufwand ausgeführt werden kann. Messungen über die relative Stärke der Beuger und Strecker im Vergleich zu Tieren ohne elastischen Beugeapparat wurden leider nicht ausgeführt.

Der Elefant, dessen schwerer Rumpf massige, starkknochige Extremitäten erfordert, zeigt an diesen einen bedeutend kräftigeren, in seiner Anordnung von dem des Kamels abweichenden elastischen Beugeapparat.

Nachstehende Beschreibung bezieht sich auf einen sehr jungen, etwa $1^1/_2$ m hohen Elefanten, der im Jahre 1904 zur Sektion kam.

An der lateralen Seite der vorderen Extremität des Elefanten findet sich ein elastischer Zug, der am unteren Drittel des Humerus als dünne Platte in der Breite von 8 cm entspringt. Er zieht in der Richtung der Ulna, die den Hauptknochen des Unterarmes darstellt, und ist allmählich in ihrer unteren Hälfte über handbreit, ist bauchig, ähnlich einem Muskel und teilt sich im unteren Drittel der Ulna in zwei Schenkel. Diese verschmälern sich wieder, wobei der eine sich am lateralen Bandhöcker der Ulna festsetzt, der andere an einer schwachen Erhebung auf der dorsalen Ulnarfläche neben der Sehne des Extensor digitalis communis. Zwischen den Gabelästen des elastischen Zuges zieht die Sehne des Extensor digiti quinti hindurch. Verdeckt wird übrigens der ganze Muskelkopf des gemeinschaftlichen Zehenstreckers.

Während also beim Elefanten das elastische Band der vorderen Extremität als Antagonist zum M. triceps aufzufassen ist, das den M. biceps und brachialis entlastet, wirkt es beim Kamel auch auf das Karpalgelenk und unterstützt dessen Beuger.

An der Beckenextremität des Elefanten entspringt von der Fascia glutaea sowie von dem die Adduktoren überziehenden Teil der Fascia lata je ein starkes elastisches Band, das in der Richtung der Extremitätenachse nach abwärts zieht. Im unteren Drittel des Unterschenkels findet eine Vereinigung der medialen und lateralen Platte sowohl auf der dorsalen wie auf der plantaren Seite statt. Das Tarsalgelenk ist allseitig von elastischem Gewebe umhüllt, dessen Faserzüge sich im Mittelfuß ohne bestimmte Insertion verlieren.

Hier ist insofern eine Uebereinstimmung mit dem Kamel gegeben, als auch bei letzterem das Tarsalgelenk der Einwirkung des Beugeapparates unterliegt.

Der elastische Beugeapparat ist in allen Fällen im Moment des Abschwungs in stärkster Spannung. Die Abwicklung der Extremität vom Boden und die Beugung der Gelenke werden durch ihn hauptsächlich bewerkstelligt. Die Beugemuskeln dürften erst in der zweiten Hälfte dieser Bewegungsphase in Tätigkeit sein. Diese Erwägung führt

zu der Annahme, daß die Pendelbewegung des Hangbeines in der ersten Hälfte rascher als in der zweiten ausgeführt wird.

Ich untersuchte daraufhin die zahlreichen Momentaufnahmen in dem Werke Animals in motion von Muybridge 1902 und fand, daß bei den Tieren ohne elastischen Beugeapparat die Zahl der Zeiteinheiten, die auf die Beugung und auf die Streckung der Gelenke des Hangbeines (vom Moment des Abschwunges bis zur Fußung) kommen, gleich ist, oder (vergl. Trot of the ox, p. 121) die Zeit der Beugung etwas mehr beträgt. Beim Elefant (The Amble of the Elephant, p. 99) und Kamel (The Rack, p. 139) verhält sich die Beugezeit zur Streckzeit annähernd wie 3 : 4.

Zu genaueren Untersuchungen über die Bewegungsformen bei Tieren mit elastischem Beugeapparat wären Momentaufnahmen mit noch kürzeren Intervallen erforderlich, als sie im erwähnten Werke vorliegen. Auch zum Studium unregelmäßiger Gangarten der Pferde könnten solche Aufnahmen dienlich sein.

XV.

Schußverletzungen bei Pferden im heutigen und im siebziger Kriege.

Von

M. Reuter (Nürnberg),
Kgl. Bezirkstierarzt a. D.

Man hat nach dem Orte und der Art des Eintreffens der Geschosse Diametral-, Tangential- (Segmental-), Steck- und Streifschüsse bei Pferden zu unterscheiden. Nach der Flugbahn sind Vertikal-, Horizontal- und Profundalschüsse möglich. Für die Geschoßwirkung spielt die Hauptrolle die Entfernung, in welcher der Schuß vom Ziele abgegeben wurde. Nahschüsse sind natürlich immer wirkungsvoller als die Fernschüsse. Außerdem kommt die Substanz, Form und Größe des Geschosses und die Triebkraft oder der Explosivstoff, also das Pulver, in Betracht. Bei den Dum-Dum-Geschossen wird eine Sprengwirkung auf mechanischem Wege erreicht. Bei Pferden sind, wie auch in den früheren Kriegen, die Verletzungen durch Infanteriegeschosse infolge des großen Zielobjektes, welches das Pferd darbietet, mit am häufigsten, wiewohl an manchen Kampfplätzen Granat-, Schrapnell- und Minengeschosse ebenso zahlreich waren und weit bedeutendere Wirkungen in qualitativer wie quantitativer Hinsicht äußerten als das Infanteriefeuer.

Die Technik der Schußwaffe hat gegenüber der früheren Zeit manche Veränderungen aufzuweisen. So ist seit dem Jahre 1886 das rauchschwache (falsch ist die Bezeichnung rauchlos) Pulver in allen Staaten eingeführt, das aus organischer Substanz, somit monogener Natur ist und intensivere Spreng- wie Durchschlagswirkung auf größere Entfernung zur Folge hat als das Schwarzpulver. So können die Blutgefäße den vom Schwarzpulver getriebenen Bleigeschossen in der Tiefe, weniger in der Oberfläche, oftmals ausweichen, dies gilt heute für das Blättchenpulver, wie solches in der französischen und allen übrigen kriegführenden Armeen eingeführt ist, nicht mehr. In diesem

Krieg sind Schlagader- und Blutgefäßverletzungen daher viel häufiger. Wird in der Tiefe des Körpers ein Blutgefäß getroffen, so besteht große Gefahr. Die Blutung steht, wenn ein Muskel in der Nähe aufquillt, aber es entsteht dann eine Blutgeschwulst, die wegen der Zersetzung des angestauten Blutes einen Eingriff erfordert.

Auch Nervenstränge werden oft durchschlagen. Besonders wichtig sind die Verletzungen der Knochen und Gelenke — der Fuß ist ja das Pferd und zwar ganz besonders im Felde. Auf nahe Entfernungen zersplittert das neuzeitliche Geschoß den Knochen. Bei Schüssen aus größerer Entfernung geht meist nur ein Loch durch den Knochen, der dann einige Sprünge aufweist. Röhrenknochen zersplittern aber ebenfalls. Bei inneren Organen rufen die Geschosse vielfach eine Sprengwirkung hervor. Niere und Milz z. B. sind mit Flüssigkeit gefüllt. Schlägt ein Geschoß mit großer Kraft dort ein, so sprengt die Flüssigkeit das Organ auseinander.

Gleich den Verwundungen der menschlichen Krieger sind auch bei den eigentlichen Kampfpferden die Kopfschüsse häufig. Bei dem Schützengrabenkrieg, in dem der Soldat meist nur den Kopf als Zielobjekt bietet, ist dies ja erklärlich. Auch die Pferde werden in dieser Hinsicht mehr als früher in Mitleidenschaft gezogen, außerdem ist der Pferdeschädel unverhältnismäßig größer, daher auch ein wertvolleres Zielobjekt. Schüsse in die Angesichtspartie heilen beim Pferde, wenn es nicht komplizierte Tangentialschüsse sind und mit einer Tetanusinfektion zu rechnen ist, in vielen Fällen ohne Behandlung. Bei den Schädelschüssen berechtigen nach den Berichten der medizinischen Fachpresse die Diametral- und Steckschüsse oftmals zur Heilung, so daß die Verwundeten sogar wieder an die Front kamen, eine Maßnahme, welche indes von anderer Seite wegen des leichten Versagens solcher Personen bekämpft wurde. Tangential- oder Rinnenschüsse haben meist eine Infektion zur Folge. Uebrigens werden auch bei den Pferden infolge der weit vorgeschrittenen Kriegschirurgie in den Lazaretten hinter der Front Tangential- wie Diametral- und Steckschüsse in das Schädeldach oftmals mit Erfolg behandelt. Das Gleiche gilt für Lungen- und Bauchschüsse, wie denn überhaupt die operative Technik auch in der Veterinärmedizin, gleich dem heroischen Auftreten der Krieger, einen Stand erreicht hat, den man früher nicht vorausgesehen hatte. Das Pferdematerial hat in diesem Kriege ohnehin eine Rolle zu spielen, und zwar trotz der Erweiterung der Verkehrsmittel, wie noch in

keinem anderen, und hat bewiesen, daß es als solches unersetzlich ist und in vielen Kämpfen geradezu ausschlaggebend sein kann. Mancher Erfolg war auf dem östlichen Kriegsschauplatz durch forciertes Anfahren der Schwergeschosse auf Höhenlage und sofortiges Eröffnen des Feuers nur durch die Pferde zu ermöglichen. Nachdem fast alle Bezugsquellen für das Pferdematerial vom Auslande her abgeschnitten sind, zwingt uns diese Notlage, mit dem zu Gebote stehenden Material sparsam hauszuhalten. Dies macht sich auch bei den Schußverletzungen geltend. Manche derselben, welche jetzt auf mühsame und zeitraubende Weise in den Lazaretten hinter der Front oder in den „Erholungsheimen" der Garnisonen zur Heilung gebracht werden, wären früher durch Erschießen getötet worden. Eine in den früheren Kriegen weniger in die Erscheinung getretene Wirkung wäre jene, welche sich ohne Verletzung oder nur durch eine geringfügige auf das Nervensystem bemerkbar macht. Sie erfolgt infolge Detonation, Schreck und Plötzlichkeit, bei den mächtigen Schwergeschossen wohl auch durch den Luftdruck. Außerdem gibt es noch prädisponierende Momente. Ermüdung, individuelle und körperliche wie seelische Indispositionen können dieselbe begünstigen. Diese indirekte Geschoßwirkung kann sich je nach der Stärke der Detonation und der geschwächten Widerstandskraft des betroffenen Individuums sogar in einem Trauma, in Blutgefäß-Gewebsberstungen äußerlich wie innerlich zu erkennen geben. Außerdem wurde auch der Nervenschock bei Pferden, in deren Nähe Granaten explodierten, beobachtet, und zwar kam es sowohl zum katastrophalen wie zum Abortivschock. Selbst Apoplexien, Lähmungen ohne Schussverletzung wurden in solchen Fällen bei Pferden und bisweilen sogar beim Wilde, und zwar bei Rehen wie bei Füchsen angetroffen. Man hat hierfür die Bezeichnung „Starrheits- oder Schrecklähme". Jedenfalls zeitigt dieser Krieg bei den mannigfaltigen Geschossen und der längeren und intensiveren Dauer ihrer Einwirkung noch manche bisher nicht bekannte Störungen im Bereiche des Bewußtseins und Empfindens wie bei den Kriegern so auch bei den Kriegspferden. Von einer psychischen Geschoßwirkung wird man daher auch bei den Pferden, je nach deren Temperament, Schlag und früheren Verwendungsart, um so mehr zu sprechen berechtigt sein, als sich dieselbe auch schon bisweilen in Friedenszeiten, wie bei ungewöhnten Detonationen, katastrophalen Ereignissen, bei Blitz und Donner, selbst in der Fernwirkung, bei Fernbeben, Meeresschießen, unterirdischen Explosionen usw. zu erkennen gegeben hat. So haben z. B. schon

Kühe in größerer Zahl verworfen infolge von Detonationen von dem in der Nähe befindlichen Militärschießplatz her. Die Detonation als achroner Reiz hatte aber hier neben der psychischen Einwirkung noch ein Trauma, bestehend in vorzeitiger Berstung der Fruchthüllen, im Gefolge. Hunde haben infolge ungewohnter Böllerschüsse, wenn dieselben auch an den Flintenknall gewöhnt waren, so bei Festlichkeiten, oft geradezu auffällige Störungen im Allgemeinbefinden und im Gefühlsleben erkennen lassen, so daß auch zimmerreine und ferme Jagdhunde bei jedem Böllerschuß den Harn gehen ließen, Furcht und Angst zeigten, ins Freie entwichen, bekannten Personen infolge ihres verstörten Wesens auffallen mußten und längere Zeit zu ihrer Erholung bedurften. Man wird somit auch hier von einem Abortivschock sprechen dürfen.

Das Kapitel der indirekten Geschoßwirkung ist jedenfalls noch dankbarer Bearbeitung fähig, nachdem die direkte Geschoßverletzung in diesem Weltkriege ohnehin so vieles Neue gegenüber den früheren Kämpfen zutage gefördert hat und ungleich zuverlässiger zu ergründen ist als jene. Es dürfte daher von Interesse sein, einen Vergleich über die einschlägige Behandlung der Pferdeschußwunden vom Jahre 1870/71 anzustellen.

In einem Artikel „Schußwunden bei Pferden“ der „Wochenschr. f. Tierheilkunde und Viehzucht“ vom Jahre 1873 veröffentlicht ein bayerischer Veterinäroffizier seine diesbezüglichen Erfahrungen, welchen wir unter anderem nachfolgendes entnehmen. Verwundungen der mannigfachsten Art gestalteten sich im siebziger Kriege bei den Pferden derart, je nachdem dieselben durch Handfeuerwaffen oder durch Schwergeschosse hervorgerufen wurden, daß Ursache und Wirkung in rascher Folge auftraten. Es bedarf wohl kaum der Erwähnung, daß es sich bei Pferden im Felde nur um solche Schußverletzungen für den Arzt handeln kann, welche noch einigermaßen Aussicht auf eine erfolgreiche Behandlung bieten, während alle jene Fälle nicht in Betracht kommen können, in welchen z. B. durch Perforation edler Organe, der Brust- und Baucheingeweide, dann Zersplitterung der Knochen an den Extremitäten, deren Gelenke usw. vollkommene Unbrauchbarkeit bedingt ist.

Hauptsächlich waren es aber solche Wunden, welche die Tätigkeit des Veterinärs in Anspruch nahmen, die durch Handfeuerwaffen hervorgebracht worden sind. — Das französische Infanteriegeschoß bestand im Jahre 1870 aus Blei, heute ist es in der Haupt-

sache ein Vollmantelkupfergeschoß, während das deutsche ein Stahlnickelmantelgeschoß mit Hartbleifüllung darstellt.

Als erste Wahrnehmung zeigte sich eine bald größere, bald auffallend kleine, von der Größe des eingedrungenen Geschosses abhängige Oeffnung in der Haut, welche selten stark blutete und oft unbedeutend schmerzte. War der Einschlag der Kugel ein kräftiger, so gelangte man bei der Untersuchung mit der Sonde im günstigen Falle innerhalb des Schußkanales auf eine Stelle, welche sich durch das eigene Gefühl sowie durch erhöhten Schmerz des Tieres als deren Sitz zu erkennen gab. War der Einschlag des Geschosses schwächer, so lenkte der Widerstand der unterliegenden Teile den Weg, den dasselbe im Körper nehmen wollte, von seinem ursprünglichen Wege ab. Der Kanal ging deshalb bald in Windungen, bald bogenförmig. Traf die volle Kraft der Kugel aus nicht zu großer Entfernung Körperteile, wie z. B. den Kiefer, den Hals oberhalb der Halswirbel, so wurden diese Teile durchbohrt. Auffallenderweise war die Alteration des Körpers in solchen Fällen manchmal geringer als bei scheinbar unbedeutenden Abschürfungen der Haut durch Streifschüsse, die besonders in der Nähe von Knochen und Gelenken oft ungewöhnliche Schmerzen verursachten.

Da bei dem Wogen und Drängen während der Aktion es nicht leicht möglich ist, blessierte Pferde sofort zum Verbandplatze zu bringen und deshalb manchmal längere Zeit verging, bis dem Pferde die nötige Sorgfalt zugewendet werden konnte, so blieb es natürlich nicht aus, daß auch die Erscheinungen bezüglich des Allgemeinbefindens bei solchen Verwundeten nicht immer die gleichen waren; namentlich ließ sich beobachten, daß die Symptome häufig je nach der individuellen Natur der Pferde sich verschieden gestalteten. So kam es, daß sensible Pferde zitterten, mit Schweiß bedeckt und nervös aufgeregt waren, während an und für sich weninger empfindliche, gewöhnliche Landpferde öfters auch bei bedenklichen, schmerzhaften Wunden sich wie abgestumpft verhielten.

Einen Hauptfaktor für erfolgreiche Behandlung bildeten angemessene Außenverhältnisse, auf die man, weil außer dem Bereiche der Berechnung gelegen, nicht immer zählen konnte. Danach hatte sich auch die Behandlung einzurichten. Gelang aber die Entfernung des Geschosses aus dem Körper, so war meistens ein günstiger und oft unerwartet rascher Erfolg gesichert. Oft gelang die Extraktion nicht, in manchen Fällen erheischte es die Vorsicht, die Kugel stecken zu

lassen, bis irgend ein glücklicher Zufall, am besten „Senkung“ deren Entfernung möglich machte. Durchschüsse mit geringeren Dimensionen, vorausgesetzt, daß nicht Knochen zersplittert und Blutgefässe unverletzt waren, gingen rasch in Heilung über.

Nicht immer drang das Geschoß in den Körper ein, bewirkte aber dennoch Verletzungen der darunter liegenden Teile — die heutige Theorie der dynamischen Geschoßwirkung. Solche Kontusionen wurden nicht allein durch Bleikugeln, sondern auch durch Sprengstücke explodierender Hohlgeschosse erzeugt. Die primitive Behandlung in den angegebenen Fällen war die Anwendung der Kälte. Gegen zurückbleibende Lähmungen und Verdickungen leisteten spirituöse Einreibungen mit Jod gute Dienste.

Charakteristisch waren die Wirkungen von Projektilen aus Geschützen. Hier waren es nicht die oft unscheinbaren Verletzungen, wie sie sich bei den durch Gewehrkugeln erzeugten Schußwunden dem Auge darboten, sondern umfangreiche, mit Substanzverlust verbundene und in vielen Fällen, wenn auch nicht stets tödliche, so doch immerhin sehr bedenkliche Wunden. Die Wirkung dieser Projektile war gewaltig, und traf ein solches auf irgend einen Körperteil, so wurden in der Regel die Weichteile zerrissen und die Knochen zertrümmert. Die organischen Zerstörungen waren meist der Art, daß der Tod gewöhnlich durch Erschütterung oder Verblutung alsbald erfolgte oder die Tötung solch blessierter Pferde zur Ausführung gebracht werden musste. Wenn nur Sprengstücke den Körper trafen, war zwar auch die Wirkung noch eine intensive, doch hing dieselbe in der Hauptsache von der Distanz des explodierenden Geschosses und von der Form und Größe des Sprengstückes ab. Hatten die Bruchstücke die Form von Splittern und war der Zwischenraum ein kleiner, so drangen dieselben durch die Haut in den Körper ein, bildeten Schußkanäle, ähnlich jenen der Bleigeschosse, nur daß sie größer waren und heftigere Zufälle veranlaßten.

Die Wirkung der Geschosse beschränkte sich nicht immer auf örtliche Verletzungen allein, sondern zog öfters den ganzen Organismus in Mitleidenschaft, was zu Nachkrankheiten — Folge der ruhenden Infektion oder der latenten Bazillose heutiger Auffassung — Veranlassung gab, welche im allgemeinen minder gefährlich, doch bei einzelnen Pferden zum Tode führten. Zu den Gewöhnlichsten gehörten: Nachhaltige Schwäche des ganzen Körpers, langdauernde Eiterungen, Nachblutungen, Aufbrechen bereits geschlossener Wunden und an den

Gliedmaßen Schwellungen, verbunden mit Lähmungen usw. Die Behandlung mußte hier dem speziellen Falle angepaßt werden. Im höchsten Grade gefährlich war es indessen, wenn sich oft ungeahnt bei einem schon außer Gefahr betrachteten Pferde die Symptome des Starrkrampfes einstellten. Wenn auch unter günstigen Verhältnissen nicht immer tödlich, so forderte diese Krankheit ungeachtet aller möglichen Sorgfalt im Felde in der Regel ihre Opfer.

Eine im siebziger Kriege nicht beobachtete Wirkung von Gewehr-, Granat- und Schrapnellgeschossen sind die nach den Verletzungen der Krieger durch dieselben eintretenden Gasphlegmone und Gasgangräne des gegenwärtigen Weltringens. Ob dieselben auch bei Schußwunden von Pferden angetroffen werden, ist dem Verfasser nicht bekannt. Die Behandlung dieser überaus gefährlichen und in der Mehrzahl der Fälle tödlich verlaufenden Gasgewülste wird in der medizinischen Fachpresse zur Zeit in ausgiebigster Weise besprochen. Stabsveterinär d. Res. Kreistierarzt Dr. Steinbrück, Düsseldorf, nahm Veranlassung, diesen auffallenden Erscheinungen in der Richtung nachzugehen, ob nicht zwischen der Gasinfiltration bei Schußwunden und dem Rauschbrande der Tiere ein Zusammenhang bestehen könnte. In Nr. 48 der Münchener med. Wochenschr. 1915 berichtet derselbe in einem Artikel „Rauschbrand und Gasbrand“ u. a. folgendes:

Das in Flandern nicht seltene Auftreten der Gasphlegmone — des Gasbrandes — hat mich veranlaßt, in hiesigen militärischen Kreisen (im Feldlazarett bei einem Armeeoberkommando) auf ein bei Tieren bekanntes, ätiologisch, klinisch und pathologisch-anatomisch sehr ähnliches Leiden, den Rauschbrand, hinzuweisen und zu vergleichenden Untersuchungen beider Krankheiten die Anregung zu geben. Der Rauschbrand ist mit Fieber nicht verbunden (cf. Berl. Tier. W.), eine operative Behandlung desselben meistens aussichtslos, dagegen hat sich die Schutzimpfung mit abgeschwächtem Virus bewährt.

Durch Meinungsaustausch mit im Felde stehenden Aerzten über deren Beobachtungen beim Gasbrand kam ich zu der Vermutung, daß die Beziehungen zwischen dem Rauschbrand des Tieres und dem Gasbrand des Menschen viel engere sind, wie bisher bekannt war. Diese Vermutung wurde durch die Untersuchung des mir hier zur Beurteilung vorgelegten Gasbrandmaterials noch weiter gefestigt, und ich habe mich auch schon im Juli d. J. hier im Felde dahin ausgesprochen, daß ein Teil der als Erreger der Gasphlegmone in der Literatur bisher angeführten Bakterien zu dieser Krankheit nicht in ätiologischer Beziehung stehen, sondern als Saprophyten anzusprechen sein dürften, daß der Erreger der Krankheit vielmehr aller Wahrscheinlichkeit nach einzig und allein in einem, dem Rauschbrandbacillus mindestens sehr ähnlichen Stäbchen zu suchen ist. Dienstlich zu eingehenderen Untersuchungen über diese Frage verhindert, ist es mir aber gelungen, durch einen dem Herrn Armeearzt gegebenen Hinweis diesen anzuregen,

den Vorsteher des in D. — im Felde — eingerichteten Seuchenlaboratoriums, Herrn Prof. Dr. Conradi, und dessen Assistenten zu beauftragen, die von mir dargelegte Frage zu verfolgen. Ich selbst mußte mich auf die Beschaffung von Rauschbrandmaterial und einschlägiger neuester Literatur und Angaben über meine eigenen, im Laboratorium wie in der Praxis gemachten Erfahrungen, sowie über die Anleitung zu Uebertragungsversuchen des Gasbrandes auf Versuchstiere beschränken.

Durch Prof. Dr. Conradi und seinen Assistent Dr. Bieling ist meine zuerst ausgesprochene Ansicht über die sehr nahe Verwandtschaft des Rauschbrand-Gasbranderregers bestätigt worden. Das Untersuchungsresultat wird noch veröffentlicht.

Gleichzeitig habe ich prophylaktische Impfungen mit Rauschbrandvakzin empfohlen und zu dem Zwecke durch Vermittlung des Hauptsanitätsdepots in A. von den Höchster Farbwerken hergestellte Rauschbrandserovakzine dem Seuchenlaboratorium in D. zur Verfügung gestellt. Ob und wieweit meiner Anregung gefolgt wurde, ist mir bis jetzt nicht bekannt. Jedenfalls ist aber mit der Aufklärung der Aetiologie des Gasbrandes die Aussicht, diese Krankheit analog dem Rauschbrand durch eine Schutzimpfung zu bekämpfen, näher gerückt. Den Laboratorien in der Heimat wird es vorbehalten sein, den Gegenstand noch weiter zu verfolgen.

Nachdem heute trotz Auto, Elektrizität und der ausgiebigsten Benutzung der Schienennetze, somit der geringeren Bedeutung der eigentlichen Kampfpferde gegenüber dem siebziger Kriege der Schwerpunkt in der Infanterie mit Artillerie gelegen ist, weist doch der Pferdestand die verhältnismäßig höchste Ziffer auf, welche es jemals in einer Armee im Kriegsfalle gegeben hat. So beläuft sich der Pferdestand eines deutschen Armeekorps auf durchschnittlich 30000 Stück, oft vielleicht noch mehr; es würde dies bei 100 Armeekorps schon die respektable Summe von 3000000 Pferden ausmachen. Auch in den anderen Staaten sind die Verhältnisse gleichartig gelagert. Der Pferdestand Rußlands ist ohnehin unerschöpflich; in Frankreich scheint jedoch ganz bedeutender Mangel trotz amerikanischer Einfuhr zu bestehen, weil man dort Kavallerieregimenter stellenweise mittels Velozipeden „beritten“ gemacht hat.

Im Feldzuge 1870/71 betrug nach einer in der „Illustr. Ztg.“ vom Jahre 1873 veröffentlichten offiziellen Zusammenstellung die Gesamtzahl der Pferde der deutschen Heere: vom Monate August 1870 bis Juni 1871: mobil 213159, immobil 37214, Summa 250370. Höchster Stand im Monate Januar 1871: mobil 232689, immobil 36619; Summa 268308.

Es ist geradezu erstaunlich, wie mit einem solchen Kontingent die deutsche Armee im Jahre 1870 auskommen konnte.

Nachschrift.

Nach Fränkel, Conradi-Bieling kommen für den echten oder emphysematischen Gasbrand, der nunmehr als menschlicher Rauschbrand bezeichnet wird, ein bestimmter anaërober Bazillus, ein Bazillus des Rauschbrandes vom Typus humanus und für den septischen oder auf einer Mischinfektion beruhenden (Intoxikations-)Gasbrand ein von dem ersteren (Conradi-Bieling) verschiedener, nämlich der des Fränkel in Betracht.

Nach den Mitteilungen von Conradi-Bieling in der Münch. med. Wochenschr. haben die Versuche mit Bovo-Vakzine des Rauschbrandes bei den verwundeten Kriegern nennenswerte Erfolge nicht ergeben. Uebrigens lasse sich ein bestimmtes Urteil über die Serumbehandlung beim menschlichen Gasbrand bis jetzt noch nicht abgeben.

Nach der Münch. med. Wochenschr. 1916, Nr. 20, S. 723 ist es nunmehr Dr. F. Klose, Oberarzt beim beratenden Hygieniker einer Armee, gelungen, ein Toxin des Fränkel'schen Gasbrandbazillus darzustellen, dessen Resorption als Hauptursache des Todes der Versuchstiere und des Menschen angesprochen wird. Gegen dieses Toxin wurde von Pferden ein antitoxisches Immunserum gewonnen, durch dessen Anwendung therapeutisch wie prophylaktisch die Tiere vor der Erkrankung bezw. vor dem Tod gerettet werden konnten. Nach den Erfahrungen des Autors scheint es seine Hauptwirksamkeit wie das Tetanusantitoxin bei prophylaktischer Verabreichung zu entfalten.

Für die Anaërobeninfektionen des Menschen, die unter dem Bilde der Gasphlegmone verlaufen können, werden als Erreger fünf verschiedene Arten geltend gemacht. Klose hat in 125 Fällen Material von als klinisch sicheren Gasphlegmonen bezeichneten Erkrankungen untersucht, bei denen in 39 Fällen der Fränkel'sche Gasbrandbazillus, in den übrigen neben den von Conradi-Bieling beschriebenen, von ihnen als Typus humanus des Rauschbrandbazillus bezeichneten Anaëroben, auch andere, zur Zeit noch nicht näher bestimmte, anaërob wachsende Bakterien kulturell und im Tierversuch sich nachweisen ließen. Der menschliche Gasbrand verläuft im Gegensatz zum menschlichen und tierischen Rauschbrand mehr als schwere Intoxikation, in der Hauptsache wie der Geburtsrauschbrand der Rinder. Klose nimmt daher an, daß die verschiedenen Erreger des Gas- und menschlichen Rauschbrandes ähnlich wie beim Tetanus am Ort der Verwundung unter Wundverhältnissen, die ihnen ein anaërobes

Wachstum gewährleisten, als Ausdruck ihrer Lebensenergie ein Gift produzieren, dessen Resorption zu schweren Allgemeinerscheinungen, schließlich auch zum Tode des Individuums führt, und das man wohl als für ihre ganze Gruppe spezifisch bezeichnen darf. Zum Studium der Giftbildung und -wirkung wurde der vom Erreger des menschlischen Rauschbrands verschiedene Fränkel'sche Gasbrandbazillus gewählt. Der Nachweis eines Toxins des Gasbrandbazillus gelang:

1. in der Exsudatflüssigkeit infizierter Meerschweinchen,
2. in 5 Fällen im Blutserum von an schwerer Gasphlegmone erkrankten Verwundeten,
3. in Traubenzuckerbouillonkulturen des Bazillus.

Gegen dieses Toxin wurde durch intravenöse Behandlung von Pferden mit toxinhaltigem Filtrat 5tägiger 5 proz. Traubenzuckerbouillonkulturen ein Antitoxin gewommen, dessen Immunisierungswert gegen eine spezifische Intoxitiation und auch dessen Heilwert gegen eine solche an Versuchstieren nachgewiesen.

Somit wäre der Weg geebnet, den infektiösen Schußverletzungen, wie solche durch die anaëroben Bazillen in verschiedenen Erscheinungen zutage treten, in wirksamerer Weise als bisher zu begegnen.

XVI.

Beitrag zur Kenntnis der Azetonurie bei den Haussäugetieren (Pferd, Rind und Hund).

Von

Dr. **Gustav Sinn,**
städtischer Tierarzt in Karlsruhe (Baden).

Einleitung.

Seitdem das Azeton durch Petters (20) im Jahre 1857 im Diabetikerharn entdeckt wurde, haben die Forschungen über seine Entstehung und die Rolle, die es im Organismus des Menschen und des Tieres spielt, eine immer größere Ausdehnung gefunden. Von größter Wichtigkeit war die Beobachtung Gerhardt's (6) im Jahre 1865, daß Zuckerharn bisweilen auch die Eigenschaft habe, sich mit Eisenchlorid rot zu färben, eine Besonderheit, die dem Gehalt des Harnes an Azetessigsäure zugeschrieben wurde. Es war damit untrüglich der Beweis erbracht, daß sich beim Diabetes als Gesellschafterin des Azetons die Azetessigsäure im Harne vorfindet. Die Untersuchungen von Minkowsky und Külz [zit. nach Waldvogel (27)] deckten die weitere wichtige Tatsache auf, daß außer den beiden genannten Körpern in manchen Fällen von Diabetes noch ein dritter Körper durch den Harn ausgeschieden wird, nämlich die β-Oxybuttersäure. Die nahe chemische Verwandtschaft der drei Körper untereinander war schon lange Zeit bekannt. Sie zeigte sich besonders auch in dem Auftreten der drei Körper im Harn. Bald sind sie nämlich in Gemeinschaft vorhanden, bald findet sich der eine von ihnen als Nachfolger der beiden andern vor oder geht er ihnen voraus. Man vereinigte deshalb die Körper unter dem Sammelbegriff „Azetonkörper". Ihr Vorkommen hielt man lange Zeit für eine pathognomonische Erscheinung der Zuckerharnruhr, man glaubte also ursprünglich aus ihrem Auftreten mit Sicherheit auf den Diabetes schließen zu dürfen. Diese Annahme stellte sich indes im Laufe der Zeit als irrig heraus. Forscher wie Jaksch (8), Baginsky, Külz (zit. nach Waldvogel) und andere erbrachten nämlich den stichhaltigen Beweis, daß nicht bloß bei einer

Reihe von krankhaften Zuständen, sondern sogar schon unter physiologischen Verhältnissen der eine oder andere dieser Körper (Azeton oder Azetessigsäure) im Harn aufzufinden ist. Diese Erkenntnis wirkte insofern befruchtend auf die Azetonkörperforschung, als man sich nicht mehr damit begnügen konnte, den Nachweis für die Anwesenheit des einen oder anderen dieser Körper im Harn erbracht zu haben. Die Wissenschaft sah sich zunächst gezwungen, genauere, namentlich quantitative Methoden auszuarbeiten, um die im physiologischen Harne vorhandenen Azetonmengen festzustellen. Es mußte eine solide Grundlage geschaffen werden, die den Untersucher in den Stand setzte, das Auftreten der Azetonkörper unter krankhaften Verhältnissen richtig einzuschätzen. Die Beobachtung der Gegenwart der Azetonurie unter den verschiedensten Verhältnissen regte außerdem dazu an, der Frage nach der Genese und nach den Schicksalen des Azetons im tierischen Organismus, teils durch klinische Untersuchung, teils durch das Experiment, näher zu treten. Das tatkräftige Streben, Licht in das dunkle Gebiet der Azetonentstehung zu werfen, machte sich besonders in den letzten Jahrzehnten geltend. Es schuf eine wahre Hochflut von einchlägigen Publikationen. Diese brachten aber im allgemeinen eine starke Bereicherung unseres Wissens über die Azetonkörper im tierischen Organismus. Denn sie erhellten nicht bloß im Besonderen die Genese, sondern brachten auch das Verständnis über das Schicksal, das Werden und das Vergehen der fraglichen Körper im tierischen Gewebe. Sie brachten fernerhin Aufschluß über die Bedeutung gewisser Organe (Leber) bei dem Azetonkörperstoffwechsel. Gegenüber dieser Fülle von höchst interessanten und für den Menschen bedeutungsvollen Tatsachen, die durch die Forschung in der Humanmedizin gewonnen wurden, sind unsere Kenntnisse über die Azetonurie bei den Haustieren recht dürftige. Nur ganz vereinzelte tierärztliche Forscher haben sich bisher das Studium der Azetonurie angelegen sein lassen.

Ich folgte daher wirklich gern der Anregung des Herrn Professor Dr. Klett, der Frage nach dem Vorkommen des Azetons im Harne von Pferd, Rind und Hund näher zu treten. Meine eigenen Untersuchungen sind ausschließlich quantitative. Sie verfolgen einerseits den Zweck, die bereits vorhandenen Angaben über die physiologische Azetonurie bei Pferd und Hund, wie sie von den Tierärzten Kiesel (11) (Pferd) und Rowold (24) (Hund) gemacht wurden, einer Nachprüfung zu unterziehen, andererseits Aufschluß über das Vorkommen von Azeton im Rinderharn zu erhalten. Weiterhin ging aber mein Trachten

noch dahin, soweit möglich, pathologische Tierharne ebenfalls zu untersuchen. Dieses Vorhaben erschien um so mehr lohnend, als über das Vorkommen von Azeton unter pathologischen Verhältnissen, abgesehen vom Rinderharne (Jöhnk) (9 und 10), bei Pferd und Hund in der Tierheilkunde fast nichts bekannt ist. Fröhner (5) schreibt in seinen Untersuchungsmethoden, man finde Azeton in größerer Menge bei schweren Fällen von Diabetes und anderen mit hochgradigem Eiweisszerfall verlaufenden Krankheiten (Azetonurie); sein Vorhandensein in größeren Mengen bedinge eine sehr schlechte Prognose. Und Marek (14) erwähnt, daß die Azetonkörper die größte Bedeutung beim Diabetes mellitus haben, wo sie in schweren Fällen in großer Menge gebildet werden (von Fettick und Preller bei je einem Pferde beobachtet) und durch die Säurewirkung der β-Oxybuttersäure und der Azetessigsäure eine Säureintoxikation verursachen. In schweren Graden dieser Intoxikation entsteht das Bild des Coma diabeticum. Die Atmungsbewegungen werden plötzlich tief, angestrengt und beschleunigt, gleichzeitig aber treten etwas später Bewußtlosigkeit, Kollaps, Herzschwäche, Azetongeruch der Ausatmungsluft und in kurzer Zeit der tödliche Ausgang ein (von Fröhner, Eichhorn, Lienaux und Marek bei Hunden und bei einem Pferd beobachtet).

I. Literatur.

Humanmedizin.

Eigenschaften des Azetons.

Das Azeton ist eine leicht bewegliche, wasserhelle bei 56° C siedende Flüssigkeit. Es besitzt einen angenehmen, ätherartigen Geruch und erzeugt auf der Zunge einen stark prickelnden, jedoch nicht unangenehmen Geschmack. Es ist in der Natur, mit Ausnahme der Sekrete des tierischen Organismus, als solches noch nicht gefunden worden. Azeton bildet sich bei der trockenen Destillation zahlreicher organischer Körper, so von essigsauren Salzen, Holz, Weinsäure usw. Es ist leicht zersetzlich. Beim Behandeln mit Chromsäure, überhaupt oxydierenden Substanzen, entsteht Essigsäure und Ameisensäure. Azeton gibt, mit Kalilauge und Jod (Lugol'sche Lösung) behandelt, Jodoform. Diese Fähigkeit wird vielfach zum Nachweis des Körpers benutzt. Allein wir wollen gleich an dieser Stelle betonen, daß die Jodoformbildung nicht spezifisch für Azeton ist, insofern sie bei einer Reihe von anderen Körpern gleichfalls auftritt. Eindeutiger ist die

Bildung von Hydrazon mit Nitrophenylhydrazin (Möller, Oppenheimer), sowie von Indigoblau mit Orthonitrobenzaldehyd (Penzoldt) und von Di-O-Oxydibenzalazeton mit Benzaldehyd. Diese letzteren Reaktionen finden namentlich in letzter Zeit teilweise auch zur Erforschung des Azetongehaltes des Harns weitgehendste Anwendung, so die Penzoldt'sche und Möller'sche Probe.

Nachweis der Azetonkörper im Harne.

A. Nachweis des Azetons im Harn.

Der Nachweis geschieht bald qualitativ, bald quantitativ.

1. Qualitativer Nachweis.

Die qualitative Probe kann entweder am Harne selbst oder am Destillat des Harnes vorgenommen werden. Es empfiehlt sich jedoch für praktische Zwecke, die Untersuchungen nicht mit dem Harne, sondern mit dem Harndestillat anzustellen, um so mehr, da das Azeton als leicht siedende Substanz rasch und schon bei verhältnismässig niedriger Temperatur in die Vorlage übergeht. Die Ausführung der Proben am Destillat bietet zudem wesentliche Vorteile. Einmal ist das Destillat viel heller, meist wasserklar, da es nur leicht flüchtige Substanzen aufnimmt, so daß der Reaktionsausfall viel deutlicher und schärfer in die Erscheinung tritt als bei Benutzung des unverarbeiteten Harnes. Es empfiehlt sich namentlich, Farbreaktionen des Azetons nur mit dem Destillat anzustellen. Zum anderen hat das Destillieren des Harnes vornehmlich den großen Vorzug, daß man in der Vorlage eine konzentriertere Azetonlösung erhält, da das Azeton schon in die Vorlage vollständig übergeht, wenn nur ein Zehntel des ursprünglichen Harnvolumens abdestilliert wird. Diese Tatsache ist von nicht zu unterschätzender Bedeutung in den Eällen, in denen es sich nur um geringe Azetonmengen, vielleicht nur um Spuren handelt, wie z. B. in physiologischen Harnen. Wir machen darauf aufmerksam, daß bei der Prüfung auf Azeton im Destillat nicht nur das a priori vorhandene Azeton, sondern auch die etwa gegenwärtige Azetessigsäure bestimmt wird. Diese wird nämlich beim Destillieren des Harnes in Azeton übergeführt und geht als solche in die Vorlage über. Auf welche Weise und mit welchen Apparaten die Destillation vollzogen wird, ist für eine qualitative Vorprüfung ohne Belang. Es genügen in Fällen, in denen es sich nur um eine orientierende Probe handelt, nach Sahli (25) die einfachsten und bescheidensten Hilfsmittel. Sahli

führt uns einen einfachen, für den Praktiker zur schnellen Vorprüfung geeigneten Apparat in seinem Lehrbuch der Untersuchungsmethoden in einer Abbildung vor Augen. In allen Fällen jedoch, mit denen man die Absicht verfolgt, aus dem Ausfall der Proben den ungefähren Gehalt an Azeton schätzungsweise zu bestimmen, ist die Benutzung zweckdienlicher Apparate, die einen Verlust an Azeton, der bei dem obengenannten Arbeiten unvermeidlich ist, möglichst ausschalten, dringend anzuraten. Für diese Zwecke eigne sich vorzüglich ein Destillationsapparat mit Liebig'schem Kühler und Eiskühlung der Vorlage. Die Destillation selbst geschieht nach der Vorschrift von Neumeister, Huppert und anderen. Nach Neumeister (zit. nach Waldvogel) säuert man etwa $1^1/_2$ Liter Harn mit verdünnter Schwefelsäure an und destilliert etwa 200—250 ccm. Von dieser Menge destilliert man wieder 30 ccm ab. In dem zuletzt erhaltenen Destillat soll der größte Teil des Azetons enthalten sein.

Für den Nachweis des Azetons existieren eine große Anzahl von Proben. Sie beruhen entweder darauf, daß das Azeton mit dem Reagenz einen in Wasser unlöslichen Körper bildet, der allmählich zu Boden fällt, oder daß bei der Vereinigung von Azeton und Reagenz gefärbte Körper oder gar Farbstoffe entstehen. Die Nachweismethoden lassen sich in

a) Fällungsreaktionen und
b) Farbenreaktionen gruppieren.

a) Fällungsreaktionen.

Eine sehr häufig angewandte und beliebte Methode ist die Jodoformprobe nach Lieben (27). Die Lieben'sche Probe ist folgende: das Destillat des Harnes wird mit einigen Kubikzentimetern Jodjodkaliumlösung, dann tropfenweise mit Kalilauge versetzt und kräftig geschüttelt. Bei Anwesenheit von Azeton bildet sich Jodoform, das zunächst als weiße, gelblich weiße Trübung der Flüssigkeitssäule erscheint. Beim Stehen scheidet es sich als gelber, gelbweißer Niederschlag am Boden des Reagenzglases ab, die überstehende Flüssigkeit klärt sich wieder. Der Niederschlag ist entweder amorph oder kristallinisch (sechseckige Täfelchen und Sterne). Aus Aether umkristallisiert zeigt der Niederschlag ganz charakteristische, in Tannenbaumform angeordnete Kristallblättchen. Diese Form kann zur Identifizierung des Niederschlags in Zweifelsfällen herangezogen werden. Es ist dies namentlich bei geringem Azetongehalt angezeigt. Die Lieben'sche Probe ist sehr empfindlich;

es sind noch 0,0001 mg Azeton nachzuweisen. Nur ist sie für Azeton nicht unbedingt beweiskräftig; denn unter den gleichen Bedingungen bilden auch Aethylalkohol und Azetaldehyd Jodoform. Eindeutiger ist die Gunning'sche (27) Jodoformprobe. Hierbei werden 10 ccm des Harndestillats mit 10 Tropfen Ammoniak und mit 5—10 Tropfen alkoholischer Jodlösung (Jodtinktur) versetzt. Danach tritt neben Jodoform ein schwarzer, aus Jodstickstoff bestehender Niederschlag auf, der beim Stehen der Probe allmählich verschwindet und alsdann das reine Jodoform zum Vorschein kommen läßt. Bei geringen Azetonmengen dauert es manchmal 1—2 Stunden, ja noch länger, bis der Jodstickstoff vollständig gelöst ist. Die Gunningsche Probe ist etwas weniger empfindlich als die Liebensche. Sie hat aber vor dieser den Vorzug, daß sie eine Verwechslung mit Alkohol oder Azetaldehyd ausschließt. Le Noble (27) benutzt statt Jodtinktur eine Lösung von Jod in Jodammonium. Er versetzt mit ihr das Destillat bis zur schwachen Gelbfärbung und verfährt sonst nach Gunning. Dénigès (27) löst 5 g Quecksilberoxyd in einem Gemenge von 20 g Schwefelsäure und 100 ccm Wasser auf. Bei der Ausführung der Probe von Dénigès läßt man von diesem Reagenz tropfenweise in etwa 3 ccm Destillat solange zufließen, bis der Niederschlag nicht mehr zunimmt. Nach zwei bis drei Minuten wird filtriert und zum Filtrat 2 ccm Reagenz hinzugefügt. Bleibt die Mischung klar, so werden 3—4 ccm 30 proz. Schwefelsäure zugesetzt und das Ganze 1—2 Minuten über der Flamme erhitzt. Tritt nach einigen Minuten ein weißer Niederschlag auf, so ist Azeton vorhanden.

Oppenheimer (27) hat die Dénigès'sche Reaktion, die er als ein recht brauchbares Nachweisverfahren erkannt hat, etwas abgeändert, weniger mit Rücksicht auf die qualitative als die quantitative Azetonprüfung. Bei dem Verfahren von Oppenheimer wird so vorgegangen, dass man 50 g gelbes Quecksilberoxyd in 200 ccm konzentrierter Schwefelsäure und 1 Liter Wasser löst und nach 24 Stunden filtriert (Filtrat-Reagenz). Zu 3 ccm des zu prüfenden Harnes oder des Harndestillats setzt man tropfenweise dieses Reagenz zu. Bei Gegenwart von Eiweiß entsteht sofort eine Trübung, bei normalen, eiweißfreien Harnen erst nach Zusatz einer größeren Quantität des Reagenz. Nach 2—3 Minuten filtriert man durch dickes Papier, setzt für den Fall, daß keine erneute Trübung auftrat, noch 2 ccm des Reagenz und 3—4 ccm 30 proz. Schwefelsäure zum Filtrat hinzu und erhitzt die Mischung 1—2 Minuten über der Flamme. Stellt sich nach

2—3 Minuten ein dicker weißlicher Niederschlag ein, so ist reichlich Azeton vorhanden. Bei geringen Azetonmengen wird die Trübung erst nach 3—4 Minuten bemerkbar. Die Empfindlichkeit der Oppenheimer'schen Probe reicht nahe an die der Lieben'schen Reaktion heran. Ihr Ausfall ist bei 1 : 20000 sehr stark, bei 1 : 60000 noch deutlich. Die Reynold'sche Quecksilberprobe (27) gründet sich auf die Eigenschaft des Azetons, frisch gefälltes Quecksilberoxyd zu lösen. Man versetzt bei der Ausführung der Probe 5—6 Tropfen wässeriger Quecksilberchloridlösung erst mit alkoholischer Kalilauge (gleiche Volumina), dann mit 5—10 ccm Harndestillat, schüttelt tüchtig durch und filtriert von dem entstandenen Niederschlag durch ein doppeltes Filter ab, indem man das Filtrat so oft aufs Filter zurückgießt, bis es wasserklar, also frei von suspendiertem Quecksilberoxyd abfließt. Jetzt schichtet man auf das Filtrat vorsichtig einige Kubikzentimeter Schwefelammonium. Bei Gegenwart von Azeton entsteht an der Berührungsstelle der beiden Flüssigkeiten eine schwarze Zone (Hg S). Bohrisch empfiehlt, das klare Filtrat vor dem Ueberschichten mit Schwefelammonium mit $\frac{n}{4}$-Salzsäure anzusäuern. Die Reynold'sche Probe gibt außer Azeton noch Azetaldehyd, nicht aber Alkohol an.

b) Farbreaktionen.

Die Farbreaktionen sind durchweg weniger empfindlich als die Fällungsreaktionen. Die am häufigsten, sei es in der Originalform, sei es in ihren Modifikationen angewandte und gebräuchliche Methode ist die Legal'sche. Die bei ihr eintretende gut sinnfällige Farbe und ihre rasche Erledigung haben der Methoden trotz ihrer geringen Empfindlichkeit den Platz gesichert. Das Originalverfahren besteht darin, daß 5—10 ccm des Harndestillates mit einigen Tropfen frisch bereiteter Nitroprussidnatriumlösung, sowie tropfenweise mit Kali- oder Natronlauge versetzt werden. Es entsteht eine rubinrote Färbung, die bei Anwesenheit von Azeton auf Essigsäurezusatz in Karmin- bis Purpurrot übergeht. Die auf Kalilaugezusatz eintretende Rotfärbung ist nicht charakteristisch. Sie ist in jedem Harn (Kreatinin) nachzuweisen. Charakteristisch ist nur die purpurrote Färbung auf nachträglichen Essigsäurezusatz. Die Probe ist aber zweideutig, da Parakresol dieselbe Reaktion gibt v. Jaksch (8). Die Legal'sche Probe erlitt im Laufe der Jahre eine Reihe von Umänderungen, die alle darauf abzielten, den Empfindlichkeitsgrad und die Brauchbarkeit der Probe zu steigern. Die Modifikationen der Probe stammen von Lange, Imbert-Bonamour

und Rothera. Bei der Probe von Lange verwendet man eine frisch bereitete konzentrierte Lösung von Nitroprussidnatrium. Man verfährt in der Weise, daß man 15 ccm Destillat mit 0,5—1 ccm Eisessig, darauf mit einigen Tropfen der konzentrierten Nitroprussidnatriumlösung vesetzt, mischt und die Mischung mit einigen Kubikzentimetern Ammoniak vorsichtig überschichtet. Ist Azeton vorhanden, so entsteht an der Berührungsstelle der beiden Flüssigkeiten ein violetter Ring, der zu seiner Bildung einiger Zeit bedarf. Imbert-Bonamour [zit. nach Siegel (26)] gebrauchen bei ihrem Verfahren als Reagenz folgende Mischung:

Acid. acet. glacial. 10,0
Sol. Natr. Nitroprussid (1 : 10) 10,0.

Sie ist in einem braunen Glas aufzubewahren, in dem sie sich im Gegensatz zur gewöhnlichen Nitroprussidnatronlösung längere Zeit unverändert halten soll. Zum Zweck der Prüfung auf Azeton werden zu 15 ccm Destillat 20 Tropfen des Reagenz gesetzt. Dann wird gemischt und die Mischung vorsichtig mit Normal-Ammoniaklösung überschichtet. Bei der Anwesenheit des Azetons entsteht ein violetter Ring. Die Probe ist sehr empfindlich. Sie gelingt noch bei einem Gehalt von 1 : 20000 = 50 mg Azeton im Liter. Rothera (26) gibt folgende Vorschrift: Zu 5—10 ccm Destillat füge man kristallisiertes Ammoniumsulfat in Substanz, dann 3 Tropfen 5 proz. Nitroprussidnatriumlösung und 2—3 ccm Salmiakgeist hinzu, ohne zu schütteln. Bei Gegenwart von Azeton tritt eine charakteristische Permanganatfarbe auf, die allmählich wieder verschwindet. Die Empfindlichkeit der Probe (1 : 20000) wird durch die Anwesenheit von Zucker nicht beeinträchtigt. Die Legal'sche Probe empfiehlt auch Marek (Lehrbuch der klinischen Diagnostik 1912) in folgender Ausführung: Eine Messerspitze pulverisiertes Natriumnitroprussid löst man unter Umschütteln in einigen Kubikzentimetern Wasser und setzt ein wenig Natronlauge zu. Von der Lösung bringt man mehrere Tropfen in die Harnprobe im Reagenzglas, worauf Rotfärbung entsteht, die jedoch nach einigen Minuten abblaßt (Kreatininreaktion) und nach Zusatz konzentrierter Essigsäure bei Anwesenheit von Azeton in eine bordeauxrote Färbung (mit einem Stich ins Violette) übergeht. Fröhner (Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden 1907) schreibt über die Probe kurz: Azeton bedingt bei Zusatz einiger Tropfen frischer Nitroprussidnatriumlösung und gleichzeitigem Alkalischmachen des Harns eine purpurrote Farbe. Die Probe von Penzoldt (27) beruht auf der Bildung

von Indigo beim Schütteln einer azetonhaltigen Flüssigkeit (Wasser, Harn usw.) mit einer wässerigen Lösung von Orthonitrobenzaldehyd und Natronlauge. Es entsteht hierbei zunächst O-Nitrophenylmilchsäuremethylketon, das im weiteren Verlaufe der Reaktion in Indigo, Essigsäure und Wasser zerfällt. Der gebildete Indigo kann in Chloroform aufgenommen und ersichtlich gemacht werden. Die Ausführung der Probe geschieht in der Weise, daß man einige Kriställchen O-Nitrobenzaldehyd in heißem Wasser auflöst und die Lösung erkalten läßt (unerläßlich ist eine vollständige Lösung). Man setzt ihr alsdann einige Kubikzentimeter Harndestillat und Natronlauge zu und schüttelt tüchtig durch. Das Gemisch wird bei Anwesenheit von Azeton erst gelb, dann grün, schließlich blaugrün. Beim kräftigen Schütteln mit ein wenig Chloroform färbt sich dieses durch gelösten Indigo blau. Es ist zweckmäßig, das Gemisch erst nach 24 Stunden und später, aber nicht sofort (nach 1—2 Stunden) mit Chloroform auszuschütteln, da die Bildung von Indigoblau oftmals nur recht langsam vor sich geht. Alkohol gibt die Indigoprobe nicht, wohl aber Azetaldehyd und Azetessigsäure. Da Azetaldehyd im Harn nicht vorkommt und Azetessigsäure bei der gewöhnlichen Untersuchung mit dem Azeton zusammen nachgewiesen wird, so kann die Penzoldt'sche Probe als eine spezifische und charakteristische angesehen werden. Die Empfindlichkeitsgrenze der Probe liegt bei 1,6 mg (1 : 500—700); sie ist also sehr gering. Sie wird ganz allgemein als wenig empfindlich angesehen, allein wegen der Eindeutigkeit ihrer Resultate wird sie in Zweifelsfällen sehr geschätzt. Das Lob der Eindeutigkeit und der Empfindlichkeit wird auch von verschiedener Seite der Stock'schen Hydroxylaminprobe (27) gespendet. Ihr haftet allerdings der Nachteil an, sehr umständlich zu sein. Man versetzt 10 ccm des Harndestillats mit je 1 Tropfen einer 10 proz. Hydroxylaminchlorhydratlösung und einer 5 proz. Natronlauge, dann mit 1—2 Tropfen Pyridin, überschichtet hierauf mit 1 ccm Aether und fügt unter gelindem Umschütteln soviel Bromwasser bei, daß sich der Aether deutlich gelb oder grün färbt. Setzt man jetzt etwa 1 ccm Wasserstoffsuperoxyd zu, so nimmt der Aether eine dauernde blaue Färbung an, wenn das Destillat azetonhaltig ist, Die Empfindlichkeit der Probe ist groß; sie wird durch Alkohol nicht verringert. Bei einer Verdünnung der Azetonlösung von 1 : 5000 ist die Probe noch deutlich. Erst bei einer solchen von 1 : 10000 wird der Ausfall unsicher [Autenrieth (1)]. Fröhner [zit. nach (27)] suchte die Hydroxylaminprobe zu vereinfachen. Er versetzt 5 ccm

Harndestillat erst mit einem Kriställchen von salzsaurem Hydroxylamin, dann mit wenig Chlorkalklösung und schließlich mit Aether, der sich beim Vorhandensein von Azeton blau färbt. 1 mg Azeton läßt sich auf diese Weise noch nachweisen. Azetaldehyd und Azetessigsäure verhalten sich bei dieser Probe wie Azeton. Bei der Salizylaldehydprobe von Fabinyni und Frommer [zit. nach (1)] gibt man zu 10 ccm des Harndestillates 1 g festes Aetzkali, sodann, ohne dessen Auflösung abzuwarten, 10 Tropfen Salizylaldehyd. Das Ganze wird auf 70° erwärmt. Beherbergt das Destillat Azeton, so bildet sich an der Berührungsstelle beider Schichten ein purpurroter Ring. Andere Harnbestandteile sollen diese Probe nicht geben, auch nicht Azetessigsäure, so daß zu dieser Azetonprobe der Harn unmittelbar verwendet werden kann.

Mauban (15) gibt eine umfassende Kritik über die bekannt gewordenen Verfahren des Azetonnachweises. Er sagt, daß sie nicht alle gleich empfehlenswert seien. Die einen seien zu wenig, die anderen zu sehr empfindlich. Letzere wiederum würden bei der Deutung ihrer Resultate, wenn man nicht ganz genau bestimmte Vorsichtsmaßregeln innehalte, Anlaß zu Irrtümern geben. Das beste Reagenz auf Azeton ist nach seiner Auffassung die von Lieben angegebene Vorschrift. Nur führe die Originalvorschrift, wenn sie am Destillat vorgenommen werde, zu Fehlschlüssen. Von einer wirklich brauchbaren Methode müsse aber verlangt werden, daß sie einfach und rasch durchführbar sei und keine Irrtümer und falsche Ergebnisse zeitige. Da vor allem die Destillation des Harnes bei 100° ein fehlerhaftes, zu Trugschlüssen Anlaß gebendes Unterfangen sei, so unterläßt er diese Maßnahmen entweder ganz, d. h. er stellt die Probe direkt am Harne an, oder destilliert bei neutraler Reaktion bei 50—60°, indem er, um das entweichende Azeton in die Vorlage zu bringen, einen Luftstrom durchleitet. An Stelle der Lugol'schen Lösung gebraucht Mauban die Gram'sche Flüssigkeit (Jod 1 g, Jodkali 2 g, Aq. destill. 300 g). Diese Flüssigkeit soll einige Vorteile vor der Lugol'schen Lösung bieten. Sie sei spezifisch leichter als die letztere. Während sich die Lugol'sche Lösung beim Zusatz zu stark alkalischen Harnes gleichmäßig mit der Harnflüssigkeit mische, schichte sich die Gram'sche Lösung auf den Harn auf und markiere sich an der Grenze beider Flüssigkeitssäulen als ein schwacher ockergelber Ring. Weiterhin könne durch vorsichtiges Schütteln eine Mischung der beiden Flüssigkeiten in beliebiger Tiefe herbeigeführt werden, so

daß die noch übrigbleibende Harnschicht gut als Kontrolle gegenüber der darüber befindlichen Harnjodschicht, in der sich die Jodoformbildung bemerkbar mache, dienen könne. Dadurch vereinfache und verschärfe sich die Lieben'sche Jodoformreaktion ganz wesentlich, insofern als schon ein ganz geringer Ausfall durch vergleichende Prüfung der Harnschicht und der Harnjodschicht deutlich zutage trete. Die Mauban'sche Probe führt man in nachstehender Weise aus: Man bringt in ein Reagenzglas 8—10 ccm Harn, fügt 4—5 ccm Natronlauge hinzu und mischt das Ganze gut durcheinander. Dann filtriert man die Mischung. Das Filtrat soll absolut klar sein. Zu diesen 3—4 ccm gibt man vorsichtig tropfenweise, entlang der Wand des Glases, die Gram'sche Lösung (10—20 Tropfen sollen genügen). Diese schichte sich infolge ihres geringen spezifischen Gewichtes auf den Harn auf, ohne sich mit diesem zu mischen. Jetzt mischt man den alkalischen Harn durch leichtes stoßweises Schütteln auf eine Höhe von 1—$1^1/_2$ cm mit der Gram'schen Flüssigkeit. Diese wird dabei farblos und durchsichtig. Enthält der Harn auch Azeton, so erscheint je nach dem Gehalt an diesem Körper in einer Sekunde bis 5—6 Minuten der Jodoformniedersehlag in Form eines 2—3 mm starken, sehr leicht erkennbaren Ringes an der Grenze der Harn- und der Harnjodschicht. Einen später auftretenden Niederschlag hält Mauban nicht mehr für einen Beweis von Azeton, da in manchem Harne Substanzen vorhanden seien, die ebenfalls einen Ausfall mit seiner Probe geben. Jedenfalls sei für den Fall, daß der Niederschlag nicht deutlich genug sei oder zu lange Zeit bis zu seinem Sichtbarwerden verstreiche, eine eingehende Untersuchung im Laboratorium angezeigt. Bei dunklen Harnen empfehle sich ihre Aufhellung durch Fällungsmittel vor Anstellung der Probe. Als Fällungsmittel seien brauchbar Bleiessig (100 ccm Harn + 10 ccm Liquor plumbi subacetici, filtrieren, Filtrat entbleien durch kristallisiertes Natriumsulfat) und Tierkohle (20 ccm Harn + 1 Kaffeelöffel Tierkohle, filtrieren). Bei Verwendung von Tierkohle trete der Jodoformniederschlag etwas langsamer auf, auch halte sie etwas Azeton zurück; es entstünden aber dadurch keine wesentlichen Fehlergebnisse. Diese direkte Untersuchung des Harnes genügt nach Mauban in der Mehrzahl der Fälle. Andernfalls sei die Destillation des Harnes bei 50—60° in neutraler Reaktion und unter Durchleiten eines Luftstromes zweckmäßig. Die Ausführung der Prüfung habe am Destillat zu geschehen. Die Empfindlichkeitsgrenze dieser Probe liegt für Harn

bei 1 : 50 000—100 000. Das Verfahren hat nach Mauban neben seiner großen Empfindlichkeit den Vorzug der Einfachheit und raschen Durchführbarkeit mit wenig Hilfsmitteln. Ein weiterer großer Vorteil der Probe ist der, daß man aus der Zeitdauer des Auftretens des Jodoformniederschlags Rückschlüsse auf den Azetongehalt des Harnes ziehen kann. Bei obiger Ausführung ist eine Verwechslung mit anderen Stoffen (Alkohol, Azetessigsäure, Milchsäure, β-Oxybuttersäure) ausgeschlossen.

2. Quantitativer Nachweis.

Für den quantitativen Azetonnachweis sind zahlreiche Methoden bekannt. Am meisten gebräuchlich sind die titrimetrischen und gravimetrischen Methoden. Wir beschränken uns daher auf die Namhaftmachung der beiden zuletztgenannten Nachweisverfahren.

a) Titrimetrisches Verfahren.

Diese gründen sich auf die Eigenschaft des Azetons, in Gegenwart von KOH oder NaOH aus einer Lugol'schen Lösung von bekanntem Jodgehalt gewisse Mengen von Jod unter Bildung von Jodoform zu binden. Ist sonach die Menge des gebundenen Jods bekannt, so kann aus dieser die Azetonmenge berechnet werden. Bei der jodometrischen Bestimmung des Azetons ist aber, um Trugschlüsse zu vermeiden, sehr darauf zu achten, daß andere Substanzen, wie Phenole, Ammoniak, salpetrige Säure und Ameisensäure, die ebenfalls Jod binden, nicht in dem untersuchenden Destillat enthalten sind. Sie müssen also zuvor entfernt werden.

Das brauchbarste jodometrische Verfahren zur Bestimmung der Azetonmenge, das mit großer Einfachheit eine relativ große Genauigkeit und Konstanz der Resultate vertritt, ist das Messinger-Huppert'sche (zit. nach 27). Es wird wegen seiner Vorzüge auch heute noch beim Menschenharn angewandt. Man säuert 20—500 ccm Harn (je nach dem Ausfall des Azetongehaltes bei der qualitativen Vorprobe; geringere Harnmengen werden mit Wasser auf 500 ccm verdünnt) mit Essigsäure an (auf 100 ccm der normal sauer reagierenden Harnflüssigkeit kommen 2 ccm 50proz. Essigsäure) und destilliert bis auf $^1/_{10}$ Volum ab. Das Destillieren geschieht unter guter Kühlung, und das Destillat fängt man in einer mit doppelt durchbohrtem Kork versehenen, mit Eis gefüllten Vorlage auf, an die ein mit Wasser gefülltes Péligot'sches U-Rohr angeschlossen ist, um entweichendes Azeton festzuhalten. Das erste Destillat wird zur Bindung von über-

destillierter Ameisensäure und salpetriger Säure mit Kalziumkarbonat geschüttelt und wieder destilliert. Das zweite Destillat wird, um aus Harn übergegangenes Ammoniak zurückzuhalten, mit 1 ccm achtfach verdünnter Schwefelsäure angesäuert und nochmals destilliert. In dem dritten Destillat wird schließlich das Azeton titrimetrisch bestimmt. Zum Zwecke der Titration bringt man das Destillat in eine geräumige Flasche mit Glasstöpsel, setzt eine abgemessene Menge $\frac{n}{10}$-Jodlösung (Ueberschuß), alsdann unter Umschwenken starke nitritfreie Natron- oder Kalilauge in Ueberschuß hinzu, schüttelt eine Minute lang kräftig durch und läßt weitere 5 Minuten stehen, wobei sich das gebildete Jodoform zusammenballt und die Flüssigkeit sich klärt. Nach dem Schütteln spritzt man den Stöpsel in die Flasche ab, säuert mit konzentrierter Salzsäure an und titriert mit $\frac{n}{10}$-Thiosulfatlösung unter Anwendung von Stärkelösung als Indikator das unverbrauchte Jod zurück. 1 ccm verbrauchte Jodlösung entspricht 0,967 mg Azeton. Die Messinger-Huppert'sche Methode gestattet nur, die Summe des präformierten und des aus Azetessigsäure entstandenen Azetons zu bestimmen (Bestimmung A). Um das präformierte Azeton allein zu bestimmen, bringen Embden und Schliep (4) 10—20 ccm Harn in einen Rundkolben von 2 Liter Inhalt, fügen 130—150 ccm Wasser zu und destillieren bei vermindertem Druck (Wasserstrahlpumpe) auf einem Wasserbad von 34—35° etwa 30—35 Minuten, so daß 55 bis 60 ccm übergehen. Zur Vermeidung von Siedeverzug leiten sie durch eine Kapillare einen schwachen Luftstrom durch. In dem auf diese Weise erhaltenen Destillat ist das präformierte Azeton und eine Spur des bei niedriger Temperatur aus Azetessigsäure entstandenen Azetons enthalten. Im Destillationsrückstande wird die Azetessigsäure nach Messinger-Huppert als Azeton bestimmt (Bestimmung B). Man findet so für das präformierte Azeton einen etwas zu hohen Wert (Maximalwert) und für das aus Azetessigsäure entstandene Azeton einen zu kleinen Wert (Minimalwert). Zuvor war das Gesamtazeton (Azeton + Azetessigsäure) nach Messinger-Huppert bestimmt worden (Bestimmung A). Die Differenz von A und B gibt den Wert für das präformierte Azeton an. Folin [zit. nach Oppenheimer (19)] bestimmt das präformierte Azeton durch Uebertreiben mittels eines Luftstromes. Er geht so vor: 20—25 ccm Urin werden in einen hohen Zylinder gebracht, 0,2—0,3 g Oxalsäure oder einige Tropfen 10proz. Phosphorsäure, 8—10 g Kochsalz und etwas Petroleum zuge-

fügt. Der Zylinder ist mit einem doppelt durchbohrten Gummistopfen verschlossen. Durch die eine Bohrung geht ein Glasrohr, das in die Flüssigkeit taucht und der Luftleitung dient, durch die andere ein nur etwa 10 cm langes Glasrohr. Dieses ist mit einem Chlorkalziumrohr verbunden, in welchem sich Watte befindet. Das Chlorkalziumrohr ist wiederum an ein Glasrohr angefügt, das man mit einer Flasche (Absorptionsflasche) verbindet, in die man 150 ccm Wasser, 10 ccm 40proz. Kalilauge und einen Ueberschuss von titrierter Jodlösung gebracht hat. Durch den Apparat (s. Abb. in der Zeitschr. f. physiol. Chem. 1902, Bd. 37, S. 162) wird 20—25 Minuten lang mittels einer Pumpe ein kräftiger Luftstrom durchgeleitet. Der Inhalt der Vorlage (Absorptionsflasche) wird mit Salzsäure angesäuert und das unverbrauchte Jod titrimetrisch bestimmt. Die quantitative Bestimmung der 3 Azetonkörper (Azeton, Azetessigsäure und β-Oxybuttersäure) führt man nach einem von Shaffer (zit. nach Oppenheimer) angegebenen Verfahren folgendermaßen aus: 25—250 ccm Harn (je nach der zu erwartenden Menge Buttersäure) werden in einen mit einer Marke versehenen 500 ccm-Kolben gebracht, mit einem Ueberschuss von Bleiessig und 10 ccm Ammoniak versetzt und mit Wasser bis zur Marke aufgefüllt. Man filtriert, misst 200 ccm ab, verdünnt auf 500—600 ccm, fügt 15 ccm konzentrierte Schwefelsäure und Talcum zu und destilliert 200—250 ccm ab (Destillat A). Das abdestillierende Wasser wird aus einem Tropftrichter ersetzt, so daß das Volumen im Kolben nicht unter 400 ccm sinkt. Das Destillat A enthält das präformierte und das aus der Azetessigsäure gebildete Azeton, sowie die flüchtigen Fettsäuren. Um diese zurückzuhalten, wird nach Zusatz von 5 ccm 10proz. Natronlauge nochmals destilliert (Destillat A_2 = Azeton + Azetessigsäure). In diesem Destillat wird das Azeton nach Messinger-Huppert bestimmt. Der saure Urinrückstand, von dem das Destillat A gewonnen wurde, wird von neuem destilliert, indem man 400—600 ccm einer 0,1—0,5proz. Kaliumbichromatlösung zutropfen lässt. Bei Anwendung grosser Harnmengen oder bei reichlichem Zuckergehalt sind 2—3 g Bichromat nötig, gewöhnlich genügen 0,5 g. Wenn 500 ccm Destillat (B) gesammelt sind, fügt man 20 ccm 3proz. Wasserstoffsuperoxyd und einige Kubikzentimeter Natronlauge zu und destilliert nochmals (Destillat B_2). Wenn 300 ccm destilliert sind, wird das durch Oxydation aus der Oxybuttersäure gewonnene Azeton ebenfalls titrimetrisch nach Messinger bestimmt. Ein Milligramm Azeton entspricht 1,794 mg Oxybuttersäure.

b) Gravimetrisches Verfahren.

Krämer [zit. nach (27)] befolgt bei seinem Verfahren zunächst genau die Lieben'sche Vorschrift. Das gebildete Jodoform wird alsdann mit Aether extrahiert, der Aether verdunstet und der Rückstand nach dem Trocknen (womöglich in Vakuum über Schwefelsäure) gewogen. Aus dem Gewicht des Jodoformrückstandes wird das Azeton berechnet. Diese Methode gibt jedoch keine genauen Resultate. Möller [zit. nach Rowold (24)] fand die Identifikation des Azetons mit p-Nitrophenylhydrazin als p-Nitrophenylhydrazon auch für quantitative Bestimmungen recht brauchbar. Nach seinem Untersuchungsgange destilliert man 200 ccm Harn nach Zusatz von 5 ccm 33proz. Schwefelsäure (Dauer der Destillation etwa $^3/_4$ Stunden) in eine mit Eis gut gekühlte Vorlage, die noch mit einer Kugelvorlage in Verbindung steht. In die Kugelvorlage bringt man 20 ccm Wasser. Es werden 100—120 ccm Destillat aufgefangen. Das Destillat wird mit dem Inhalt der Kugelvorlage vereinigt, dann mit einer frisch bereiteten und filtrierten Lösung von 0,5—1 g p-Nitrophenylhydrazin in 5—10 ccm Eisessig und der doppelten Menge Wasser versetzt. Alsdann entsteht eine Trübung und nach einer Minute ein hellgelber kristallinischer Niederschlag von p-Nitrophenylhydrazon, dessen Abscheidung nach $^1/_2$ Stunde beendet ist. Der Niederschlag wird auf einem gehärteten und gewogenen Filter gesammelt, hernach mitsamt dem Filter über Schwefelsäure bei einer Temperatur, die 80° nicht überschreiten darf, bis zur Gewichtskonstanz getrocknet und gewogen. Das erzielte Gewicht abzüglich des Gewichts des Filters ergibt die Gewichtsmenge des Niederschlags, der mit 0,3 multipliziert die in der untersuchten Probe vorhandene Azetonmenge anzeigt. Wegen der geringen Löslichkeit des Hydrazons muß der gefundene Wert in dem Sinne korrigiert werden, daß man für je 100 ccm Destillat noch 0,0018 g Azeton zuzählt.

Oppenheimer bestimmt die Azetonmenge unter Benutzung des bereits besprochenen Dénigès'schen Reagens in nachstehender Weise: 5—25 ccm Harn werden mit dem Reagenz gefällt, filtriert, angesäuert, und mit einem großen Ueberschuß von Reagens (bei geringen Azetonmengen qualitative Vorprüfung), etwa 25 ccm, bei großen Mengen etwa 30 ccm versetzt. Sodann fügt man noch 25—30 ccm Wasser hinzu und bringt das Ganze in eine starkwandige Medizinflasche. Diese wird verkorkt, fest verschnürt und eine halbe Stunde in siedendem Wasserbad erhitzt. Nach dieser Zeit wird der gebildete Nieder-

schlag auf einem gewogenen Filter gesammelt, getrocknet, dann stündlich mit kaltem Wasser, bis das Wasser nicht mehr sauer reagiert, hierauf mit Alkohol und Aether ausgewaschen und nach Entfernung dieser Substanzen bei 110° getrocknet und gewogen. Die gefundene Gewichtsmenge wird mit 0,052 (ursprünglich 0,055) multipliziert und ergibt so die gesuchte Azetonmenge. Eines eigenartigen, allerdings wenig angewandten Verfahrens bedient sich Mauban. Er gründet es auf die von ihm gemachte Wahrnehmung, daß bei Anstellung seiner vorn genannten qualitativen Azetonprüfung der Jodoformniederschlag je nach dem Azetongehalt des Harnes verschieden lange Zeit zur Entstehung und zum Sichtbarwerden braucht. Aus der Zeit, die zwischen der Ausführung der Probe und dem Auftreten des Jodoformniederschlags verstreicht, glaubt Mauban einen direkten Rückschluß auf die annähernde Azetonmenge des Harns ziehen zu können. Er gebraucht hierbei folgende Uebersichtstabelle:

1	Tropfen	Azeton	in	1	Liter	Wasser	braucht	1—3 Sek.
1	„	„	„	2	„	„	„	7—8 „
1	„	„	„	3	„	„	„	10—12 „
1	„	„	„	4	„	„	„	25—35 „
1	„	„	„	5	„	„	„	50—70 „
1	„	„	„	6	„	„	„	2 Min.
1	„	„	„	7	„	„	„	$2^1/_2$ „
1	„	„	„	8	„	„	„	3 „
1	„	„	„	9	„	„	„	$3^1/_2$—4 „
1	„	„	„	10	„	„	„	4—5 „

B. Nachweis der Azetessigsäure im Harn.

Die ursprüngliche Gerhardt'sche Eisenchloridprobe ist nicht empfindlich und nicht eindeutig. Aus dem Grunde wurde sie in neuerer Zeit mehr und mehr verlassen. In der genannten Richtung vorteilhafter sind die Proben von Arnold und Lipliawsky (zit. nach Waldvogel). Die Arnold'sche Probe erfordert zwei Lösungen (A und B). Die Lösung A ist eine 1proz. Paraamidoazetophenonlösung von der Zusammensetzung 1 g Paraamidoazetonphenon, 100 ccm destilliertes Wasser, 2 ccm konz. Salzsäure. Lösung B eine 1proz. Natriumnitritlösung. Beim Ausführen der Probe werden 4 ccm Lösung A mit 2 ccm von Lösung B, sodann mit 6 ccm Harn und 1 Tropfen konz. Ammoniaklösung versetzt. Es entsteht zunächst eine Braunrotfärbung, die auf Zusatz von konz. Salzsäure im Ueberschuß in

Purpurrot übergeht. Sehr dunkle Harne sind mit Tierkohle zu entfärben. Positiv ist nach Waldvogel nur eine deutliche Violettfärbung des Schüttelschaumes. Lipliawsky änderte die Arnold'sche Probe etwas ab. Er benutzt ebenfalls zwei Lösungen, eine Lösung A, wie oben zusammengesetzt, und als Lösung B eine 1proz. Kaliumnitritlösung. Nach seiner Vorschrift werden 6 ccm von Lösung A, 3 ccm von Lösung B, 9 ccm Harn und 1 Tropfen Ammoniak zusammengemischt und die Mischung kräftig geschüttelt. Von dieser Mischung nimmt man 10 Tropfen = 2 ccm, fügt 15—20 ccm konz. Salzsäure, dann 3 ccm Chloroform, sowie 2—4 Tropfen Eisenchloridlösung hinzu und bewegt das Ganze vorsichtig (nicht schütteln!) hin und her. Nach $^1/_2$—1 Minute tritt, wenn Azetessigsäure zugegen ist, eine Violettfärbung des Chloroforms ein, während bei ihrer Abwesenheit nur eine gelbliche bis leicht rötliche Farbe wahrnehmbar ist. Die violette Farbe ist lichtbeständig und längere Zeit haltbar.

C. Nachweis der Oxybuttersäure im Harn.

Für den qualitativen Nachweis der Oxybuttersäure gibt Black (zit. nach Oppenheimer) ein Verfahren an. Hierbei werden 5—10 ccm Harn in einer Abdampfschale bei gelinder Wärme auf etwa $^1/_3$—$^1/_4$ des ursprünglichen Volumens eingedampft. Nach diesem Vorgehen werden Azeton und Azetessigsäure nach seiner Ueberführung in Azeton entfernt. Der jetzt nur noch Oxybuttersäure beherbergende Rückstand wird mit einigen Tropfen konz. Salzsäure angesäuert und mit Gipspulver zu einer dicken Paste angerührt. Nachdem letztere erstarrt und zu einem feinen Mehl verrieben ist, wird dieses zweimal mit Aether extrahiert. Der ätherische Auszug wird verdampft, der Rückstand in Wasser gelöst und die wässerige Lösung mit Baryumkarbonat neutralisiert. Zu der so gewonnenen wässerigen Lösung werden 2—3 Tropfen käufliches Wasserstoffsuperoxyd und einige Tropfen Eisenchloridlösung, die eine Spur Eisenchlorür ($FeCl_2$) enthält, zugesetzt. Bei Anwesenheit von Oxybuttersäure tritt nach einigen Sekunden eine schöne Rosafärbung auf. Ein Ueberschuß der oxydierenden Agentien ist zu vermeiden. Lösungen von 1 : 1000 geben die Reaktion noch deutlich.

Zum quantitativen Nachweis der Oxybuttersäure kennen wir das Verfahren von Magnus-Levy (13). Der frische Urin wird auf je 100 ccm mit je 30—40 g Ammoniumsulfat und je 10—15 ccm 20proz. Schwefelsäure versetzt und sofort zum Zwecke der Aether-

extraktion in das Extraktionsgefäß übergeführt. Für größere Harnmengen ist der sehr praktische Apparat von Czelmannowitz zu empfehlen, dessen verschieden große Modelle Flüssigkeitsmengen von 300—1500 ccm auf einmal zu verarbeiten erlauben. Für kleinere Mengen sind Apparate brauchbar, die unter dem Namen „Perkolator" seit Jahren im Handel sind. Für die Dauer der Ausätherung ist keine bestimmte Zeit angegeben. Man muß in jedem einzelnen Falle die Beendigung der Extraktion kontrollieren. Je nach der Stärke des Aetherstroms sind 24, 48 oder 72 Stunden nötig. Man gießt zur Prüfung, ob eine weitere Extraktion erforderlich ist, nach je 24 Stunden Aether aus den Kölbchen durch ein trockenes Filter in eine jeweils neue Porzellanschale oder ein Becherglas ab und überläßt den Aether der freiwilligen Verdunstung. Der Aetherrückstand besteht aus einem Sirup, der meistens Kristalle von Hippursäure enthält. Man setzt zum Rückstand 8—16 ccm Wasser, wodurch eine Trübung oder eine ölige Fällung entsteht, die sich in 12—24 Stunden zum Teil kristallinisch absetzt. Von diesem Gemisch wird in einen kleinen Maßzylinder abgegossen, ein Teil wird dann mit möglichst wenig Wasser quantitativ nachgespült und das Ganze auf 10, höchstens 20 ccm genau aufgefüllt. Zur Klärung wird eine kleine Messerspitze Kieselguhr zugegeben und die wässerige Lösung durch ein dichtes Filter — wenn nötig unter Zurückgießen der ersten trüb durchlaufenden Portionen — filtriert. Das meist klare und farblose Filtrat wird der polarimetrischen Prüfung unterworfen. Sollte infolge Färbung des Filtrats eine Aufhellung nötig sein, so empfiehlt Magnus-Levy, die wässerige Lösung mit einem Körnchen Bleikarbonat zu schütteln und Schwefelwasserstoff einzuleiten. Das so gewonnene Filtrat kann dann sofort zur Prüfung benutzt werden. Wenn der Aether der ersten oder zweiten Extraktion nur noch einen ganz geringen Rückstand hinterläßt und keine wesentliche Linksdrehung mehr zeigt, wird die Extraktion abgebrochen. Das ist meist nach zweimal, seltener nach dreimal 24 Stunden der Fall. Unter allen Umständen muß die Vollständigkeit der Extraktion auf diese Art kontrolliert werden. Die auf diese schonende Weise gewonnenen wässerigen Lösungen der ätherlöslichen Säuren sind vollständig klar und infolge des Unterlassens jeder Erwärmung trotz des geringen Volumens meist so wenig gefärbt, daß sie sofort im 2-Dezimeterrohr polarisiert werden können. Man erhält verhältnismäßig bedeutende Ausschläge und kann selbst kleine Mengen mit ziemlicher Sicherheit bestimmen. Enthält z. B.

ein Tagesurin von 1500 ccm nur 0,6 g Oxybuttersäure, so werden 1000 ccm Urin untersucht. Die darin enthaltenen 0,4 g in 10 ccm Wasser gelöst, ergeben eine 4proz. Lösung, die im 2-Dezimeterrohr des Traubenzuckerapparates etwa 1,8° (0,9°) nach links drehen. Bei Urinen von größerem Gehalt nimmt man entsprechend weniger zur Bestimmung, oder man muß den Aetherrückstand mit mehr Wasser aufnehmen und enthält dann immer genügend große Linksdrehungen. Die spezifische Drehung der Oxybuttersäure ist nach Magnus-Levy $\alpha_D = -24{,}12°$, die des oxybuttersauren Natrons $\alpha_D = -14{,}35°$ bei Temperaturen von 17—22° und in Konzentrationen unterhalb 12 pCt. Eine andere Methode zur Bestimmung der Oxybuttersäure hat Darmstädter (zit. nach Oppenheimer) angegeben. Sie bezweckt die Ueberführung der Oxybuttersäure durch Destillation des Harnes mit starker Schwefelsäure in Krotonsäure. Diese wird nach Entfernung der mitübergegangenen Fettsäuren azidimetrisch bestimmt. Das Darmstädter'sche Verfahren wurde von Shindo (zit. nach Oppenheimer) modifiziert. Nach ihm wird das die Krotonsäure beherbergende Destillat mit Baryumkarbonat neutralisiert und die Mischung auf dem Wasserbad zur Trockene verdampft. Der Rückstand wird mit Wasser aufgenommen, filtriert, das Filtrat mit Salzsäure angesäuert, mit Bromwasser in Ueberschuß versetzt und das unverbrauchte Brom jodometrisch bestimmt. 1 ccm Natriumthiosulfatlösung = 0,0043 g Krotonsäure oder 0,0052 g Oxybuttersäure.

Vorkommen, Menge und Bedeutung des Azetons.

Azeton findet sich konstant im normalen menschlichen Harn, in dem es in der Hauptsache als Azetessigsäure auftritt. Diese geht bei Behandlung des Harnes sehr leicht in Azeton über und wird meist als solches nachgewiesen. Die Menge des Acetons beträgt für den normalen menschlichen Harn Spuren bis einige Milligramm im Liter [höchstens 10 mg von Jaksch (8), Hirschfeld (zit. nach Waldvogel)]. Außer im Harn wird es auch in der Atmungsluft und in einigen Organen (Leber), sowie im Blut angetroffen. Als Ort der Entstehung des Azetons sind der Darm, insonderheit aber die Leber anzusprechen. Auch in den übrigen Körperorganen und Geweben scheint eine Azetonbildung möglich. Das Azeton entsteht dabei aus Azetessigsäure, diese wiederum aus β-Oxybuttersäure. Jede Azetonbildung führt also über diese letztere Substanz. Der größte Teil der gebildeten Azetonkörper wird wieder zerstört, so daß nur ein kleiner

Teil in das Blut und in den Harn übergeht. Die Zerstörung erfolgt in der Hauptsache in der Leber. Zerstörung und Bildung von Azeton geschehen also nebeneinander. Beide Prozesse sind von dem Zustand der Leber wesentlich abhängig. Das Azeton und die Azetonkörper sind nach den neuesten Forschungen insonderheit ein Erzeugnis des Fettstoffwechsels; andere Stoffe, so das Eiweiß, kommen nur in beschränktem Maße als Azetonbildner in Betracht. Eine Vermehrung der Azetonmenge geht in erster Linie zurück auf eine Entgleisung des Kohlehydratstoffwechsels, auf eine Vermehrung des Organismus an Kohlehydraten. Die Kohlehydratinanition oder -Karenz ist die letzte Ursache gesteigerter Azetonausfuhr. Diese wird bei einer Reihe von Krankheitszuständen wahrgenommen, so bei Inanition, beim Hungern, bei Fieber, Magen- und Darmaffektionen, Infektionskrankheiten, Diabetes. Die diagnostische Bedeutung der Azetonurie ist ohne Belang. Prognostischer Wert kommt ihr eigentlich nur beim Diabetes zu. Die Azetonkörper (Azeton, Azetessigsäure und β-Oxybuttersäure) treten häufig zusammen auf, sind aber nicht aneinander gebunden. Indes ist beim Vorhandensein von β-Oxybuttersäure stets auch Azetessigsäure zugegen, so daß aus dem Fehlen dieser Substanz auf die Abwesenheit der β-Oxybuttersäure geschlossen werden darf, aber nicht umgekehrt. Im übrigen verweise ich bezüglich genauerer Angaben auf die Inaugural-Dissertation von Siegel, die eine eingehende Besprechung der wichtigsten Befunde über Azetonurie, sowie ein ausführliches Literaturverzeichnis enthält.

Veterinärmedizin.

Die Funde über das Vorkommen von Azeton bei Tieren beziehen sich in der Hauptsache auf solche Tiere, die zu Versuchszwecken, zur Klärung gewisser Azetonfragen herangezogen wurden. Es handelt sich um Hund, Katze und Kaninchen. So hat v. Jaksch bei normalen gesunden Kaninchen den Harn untersucht und gefunden, daß diese Tiere Spuren von Jodoform gebender Substanz mit dem Harn entleeren. Um die sich nun erhebende Frage zu entscheiden, ob der gefundene jodoformgebende Körper tatsächlich Azeton ist und also auch beim Kaninchen eine physiologische Azetonurie gibt, hat v. Jaksch große Mengen Kaninchenharn untersucht. Nach wiederholter Destillation, Rektifikation, Vereinigung der rektifizierten Destillate gewann er $^1/_2$ Liter einer öligen Flüssigkeit, die sämtliche Reaktionen des Azetons gab. Damit lag schon die Wahrscheinlichkeit

nahe, daß es sich um Azeton handeln dürfte. Um sich dieser Anschauung vollends zu vergewissern, trennte v. Jaksch die flüchtige jodoformgebende Substanz von den wässerigen und öligen Anteilen. Er erhielt so eine bei 56° übergehende, wasserklare Flüssigkeit, die mit Natriumbisulfid eine kristallinische Verbindung von dem Cholestearin ähnlichen Plättchen lieferte und sämtliche Azetonreaktionen gab. Er schloß aus diesem Fund, daß der gefundene jodoformliefernde Körper tatsächlich Azeton ist und die vermutete physiologische Azetonurie des Kaninchens zu Recht besteht. Derselbe Autor untersuchte des weiteren Katzenharn mit dem gleichen Ergebnis.

Was nun die Angaben tierärztlicher Forscher über das Vorkommen von Azeton bei Tieren anbetrifft, so wurde wohl, wie uns Kiesel (11) mitteilt, verschiedentlich die Wahrnehmung gemacht, daß beim Diabetes der Tiere (es handelt sich meist um Hunde) der Harn einen Azetongeruch, einen an Chloroform erinnernden Geruch, einen obstartigen Geruch aufwies. Allein nirgends finde sich eine Angabe, daß der Harn auch auf das tatsächliche Vorhandensein von Azeton untersucht worden wäre. Es war sonach vor Kiesel's Arbeit tierärztlicherseits nichts über das Vorkommen von Azeton im Tierharn bekannt. Um diese Lücke auszufüllen, befaßte sich Kiesel mit dem Studium der Azetonurie. Er wählte für seine Untersuchungen als Objekt das Pferd. Bei dem bis dahin herrschenden Mangel tierärztlicher Kenntnisse über die Tierazetonurie bedeuten die Funde von Kiesel einen Markstein in der Geschichte des Azetons bei den Haustieren. Es muß deshalb auf die Untersuchungen Kiesel's näher eingegangen werden. Kiesel war es hauptsächlich darum zu tun, festzustellen, ob das Pferd schon unter physiologischen Verhältnissen Azeton ausscheidet, daß Azeton also als ein regelmäßiges Erzeugnis des tierischen Stoffwechsels anzusehen ist. Da vorauszusehen war, daß nur sehr wenig Azeton im normalen Harne vorhanden ist, gebrauchte er zunächst die empfindlichsten Proben und fand, daß die Lieben'sche und Gunning'sche Probe positiv ausfielen. Es war somit erwiesen, daß der Pferdeharn jodoformbildende Substanzen enthält. Nunmehr war aber noch die Frage zu prüfen, ob der gefundene Körper wirklich Azeton ist, und ob im Pferdeharn nicht noch andere jodgebende Substanzen verborgen sind. In dieser Beziehung waren vor allem Alkohol und Aldehyd zu berücksichtigen. Obwohl Kiesel auf Grund von theoretischen Erwägungen zu dem Urteil kam, daß der jodoformbildende Körper nicht Alkohol, auch nicht Aldehyd

sein kann, daß aber andere Stoffe als Jodoformbildner überhaupt nicht in Frage kommen können, obwohl sonach die Schlußfolgerung in greifbarer Nähe lag, den gefundenen Körper als Azeton anzusehen, hielt er sich zu diesem Ausspruch nicht berechtigt, da die angewandten Reaktionen zu wenig eindeutig und charakteristisch waren. Um zu einem festen, begründeten Urteil zu gelangen, zog er daher noch weitere bekannte Azetonreaktionen, besonders solche, die bei ihrem positiven Ausfall als eindeutig und unbedingt charakteristisch gerühmt waren, zum Vergleich heran, in der Erwartung, aus dem gleichen Ausfall verschiedener Proben bindende Schlüsse ziehen zu können. Sämtliche Proben wurden am Destillat ausgeführt. Das Destillat wurde nach der Vorschrift von Neumeister oder Huppert gewonnen. Was er erwartete, trat jedoch nicht ein. Eine der empfindlichsten Proben, die Reynold'sche Probe, ebenso die Legal'sche und und die Penzoldt'sche Probe sprachen nicht an. Natriumnitroprussid erzeugte entweder nur eine gelbe oder nach Essigsäurezusatz eine grüne Farbe. Penzoldt's Reagens färbte alle Proben nur gelb. Das Beweismaterial versagte also in dieser Richtung vollständig. Wohl von der Annahme ausgehend, daß bei Untersuchung kleinerer Harnquantitäten die in diesen enthaltenen Azetonmengen zu gering sind, um mit den letztgenannten Proben nachgewiesen werden zu können, sah sich Kiesel veranlaßt, grössere Harnmengen zu wiederholten Malen hintereinander zu destillieren, um eine möglichst starke Konzentration des Destillats zu erzielen. Er destillierte zu diesem Zweck bis zu 10 Liter Harn, unter Zusatz von 1proz. Essigsäure. Die Destillation wurde mit demselben Harne verschiedene Male (5, 6 und mehr) ausgeführt, derart, daß je die Hälfte überdestilliert wurde. Diese Maßnahme wurde so oft wiederholt, bis das letzte Destillat noch etwa 100 ccm betrug. Dieses Destillat (Reaktion alkalisch) wurde mit verdünnter Schwefelsäure bis zur schwachsauren Reaktion versetzt und der Prüfung unterzogen. Jetzt fielen die Jodoformproben immer positiv aus, aber alle übrigen Verfahren brachten ein negatives Resultat. Dieser Ausfall führte zu der Gewißheit, daß der Pferdeharn, wenn darin überhaupt Azeton enthalten ist, nur ganz geringe Spuren einschließt. In der Ueberzeugung, durch eine noch weitgehendere Konzentration des Destillates am Ende doch einen positiven Ausfall der bislang negativen Proben zu erlangen, bemühte sich Kiesel, trotz seiner bisherigen Fehlergebnisse, nochmals, sehr große Harnmengen zu untersuchen. Er destillierte 25 Liter Harn von 5 gesunden Pferden

in Absätzen so, daß er von jedem Liter, nach schwachem Ansäuern, etwa 50—75 ccm übergehen ließ. Die Destillate machten vereinigt etwa 1,5 Liter aus. Davon wurden 150 ccm und von diesen wiederum 20 ccm abdestilliert. Die zuletzt gewonnenen Destillate, die einen stark aromatisch, fast fruchtartigen Geruch hatten, wurden geprüft und ergaben jetzt einen positiven Ausfall mit sämtlichen, selbst den wenig empfindlichen Azetonproben. Die Jodoformreaktionen waren sehr stark, die Legal'sche Probe sehr deutlich, ebenso die Penzoldt'sche Probe, die eine beträchtliche Menge Indigo lieferte. Auf Grund dieser Versuche und insbesondere wegen des Ausfalles der eindeutigen Penzoldt'schen Indigoprobe, hält Kiesel, und zwar mit Recht, das Vorhandensein des Azetons im normalen Pferdeharn für erwiesen.

An der Hand dieser unumstößlichen Funde konnte nun Kiesel daran gehen, die weitere Aufgabe zu lösen, wieviel der physiologische Pferdeharn von dem als Azeton erkannten Körper enthält. Mangels jeglicher Angaben über die Methode der quantitativen Azetonbestimmung im Tierharn, speziell beim Pferd, sah sich Kiesel gezwungen, die in der Menschenmedizin bekannten Bestimmungsverfahren für seine Untersuchungen heranzuziehen. Bei den spärlichen Azetonmengen konnte er natürlich nur sehr empfindliche Proben gebrauchen. Er wählte daher die empfindlichste, nämlich die Messinger-Huppert'sche. Huppert destilliert etwa 100 ccm Harn nach Zusatz von 1proz. Essigsäure unter Eiskühlung der Vorlage, um möglichst genaue Resultate zu erzielen, fast bis zur Trockene. Zum stets ammoniakalischen Destillat setzt er 1 ccm achtmal verdünnter Schwefelsäure hinzu und destilliert nochmals unter Eiskühlung bis zum kleinsten Rückstand. Durch den Zusatz der Essigsäure strebte er an, daß die aromatischen Aetherschwefelsäuren nicht gespalten werden, somit nicht in das Destillat übergehen können. Die dem ersten Destillat zugesetzte Schwefelsäure soll das bei der Destillation entstandene Ammon vollständig binden. Beide Substanzen, die Aromatica (Phenole usw.) und der Ammoniak haben aber die Fähigkeit, Jod zu binden, was zur Folge hat, daß mehr Jod gebunden wird, als dem Azeton tatsächlich entspricht. Es waren also die Werte zu hoch. Daher müssen diese Substanzen, wie oben geschehen, womöglich ausgeschaltet werden. Kiesel verwandte bei seinen Untersuchungen von dem gut durchmischten Harn 200 ccm, versetzte ihn mit 2 ccm Eisessig und destillierte unter Eiskühlung. Vor dem Sieden schäumte der Harn stark. Die Destillation wurde so lange fortgeführt, bis der

Rückstand zu stoßen anfing, dann wurde abgebrochen, um nicht zu viel Ammoniak in die Vorlage zu bekommen. Die ersten Destillate zeigten einen eigentümlichen Geruch. Dieser war meist säuerlich fruchtig, manchmal aber auch ekelerregend, besonders dann, wenn ein größerer organischer Rückstand zurückblieb. Das Destillat zeigte dann fast durchweg eine deutliche bis stark alkalische Reaktion, herrührend von Ammoniumsalzen (Ammoniumkarbonat). Um das Ammon zu binden, soll das Destillat alsdann nach Huppert's Vorschrift mit 1 ccm achtmal verdünnter Schwefelsäure auf 100 ccm Harn versetzt werden, worauf wieder destilliert wird. Nach Kiesel ist dieser Schwefelsäurezusatz für den Pferdeharn ungenügend, da bei der wiederholten Destillation das gewonnene Destillat immer noch deutliche Mengen von Ammoniumkarbonat enthält, wodurch eine Bindung von Jod als Jodstickstoff eintritt, ein Umstand, der Fehlresultate zeitigen mußte. Kiesel änderte daher die Huppert'sche Vorschrift dahin ab, daß er dem ersten Destillate so viel 25proz. Schwefelsäure zufügte, bis die Reaktion deutlich sauer war. Während der Destillation, bei der nicht selten die ursprüngliche saure Reaktion alkalisch wurde, trug er durch Zufliessenlassen von Säure Sorge, daß die Reaktion sauer blieb. Um einen grösseren Verlust an Azeton zu vermeiden, wurde das zweite Destillat nach der Angabe von Geelmuyden in die mit 20 ccm 16,8proz. Kalilauge (nitritfreie) beschickte Vorlage aufgefangen. Der Inhalt der Vorlage wurde, da die Abkühlung das Ergebnis der Titration herabdrückt, durch Zugießen von etwas heißem Wasser auf eine erhöhte Temperatur gebracht. Mit dieser erwärmten Mischung führte Kiesel alsdann die Titration aus. Er setzte zu diesem Zweck für je 20 ccm geprüften Harnes 20 ccm $\frac{n}{10}$-Jodlösung hinzu, schüttelte 2 Minuten lang tüchtig durch, ließ weitere 5 Minuten stehen und titrierte das nichtgebundene Jod mit $\frac{n}{10}$-Natriumthiosulfatlösung zurück. Kiesel führte in dieser Weise etwa 100 Harnproben aus. Er kam dabei zu ganz überraschenden Ergebnissen. Eine der interessantesten Beobachtungen war, daß die aus dem gebunden bleibenden Jod berechneten Azetonwerte im Vergleich zu dem im Menschenharn bekannten außerordentlich hoch waren. Er berechnete nämlich für 1 Liter Harn 10—20 mg und noch mehr Azeton. Es ist aber nach Kiesel unmöglich, dass die gefundenen Werte ausschließlich dem Azeton zukommen, da sie mit dem Ausfall der qualitativen Proben keineswegs übereinstimmen. Letztere nämlich

fielen, abgesehen von der Lieben'schen und Gunning'schen Probe, im Destillat aus 10 Liter Harn sämtlich negativ aus. Sie hätten sich aber, wenn der Harn z. B. wirklich 10 mg im Liter enthielte, alle, selbst die am wenigsten empfindlichen, positiv zeigen müssen. Daraus ist ohne weiteres, wie Kiesel zutreffend bemerkt, der Schluß berechtigt, daß die gefundenen Werte nicht bloß auf Azeton zurückzuführen sind, sondern daß im Destillat noch andere jodbindende Substanzen zugegen sein müssen. Daß es sich bei den nach Messinger berechneten Werten nicht allein um Azeton handeln kann, bewies Kiesel noch weiter dadurch, daß nach dem Zusatz der Jodlösung zum Destillatlaugengemisch nur in ganz seltenen Fällen Jodoform ausfiel, trotzdem die Titration viel gebundenes Jod ergab. Da aber die Jodoformreaktion eine äußerst empfindliche Azetonreaktion ist, so hätte bei dem Versuche Kiesel's unbedingt ein bedeutender Jodoformniederschlag entstehen müssen. Diese Erkenntnis, die darin gipfelt, daß die nach Messinger gewonnenen Resultate nicht dem Azeton angehören, veranlaßte Kiesel, diesem Verfahren die Tauglichkeit für den Pferdeharn abzusprechen. Allein bei der Empfindlichkeit des Verfahrens und bei seiner relativ leichten Handhabung bemühte sich Kiesel trotz der bisherigen Mißerfolge, diese Probe für den Pferdeharn brauchbar zu gestalten. Ehe er sich jedoch dieser Aufgabe unterziehen konnte, mußte er sich zuvörderst Klarheit darüber verschaffen, welche Substanzen in dem Pferdeharn enthalten sind, die Azeton binden und so zu Trugschlüssen Anlaß geben. Erst mit Erkenntnis der Natur dieser Substanzen war Aussicht vorhanden, sie wirksam zu entfernen und die gestellte Aufgabe der Lösung zuzuführen. Von Substanzen, die Jod binden, aber nicht Azeton sind, kommen nach Kiesel solche in Betracht, die in saurer oder neutraler, dann solche, die in alkalischer Lösung das Jod an sich reißen. Um sich über die ersteren Körper Gewißheit zu verschaffen, versetzte Kiesel eine bestimmte Menge des nicht alkalischen Destillats mit einem genau abgemessenen Quantum von $\frac{n}{10}$-Jodlösung, schüttelte nach Verschluß des Glases durch, ließ einige Minuten stehen und titrierte darauf das freie Jod zurück. Er konnte sich nun bei der Untersuchung einer größeren Reihe von Destillaten davon überzeugen, daß das einfache Destillat in der Tat Körper beherbergt, die in neutraler oder saurer Lösung Jod binden. In der Annahme, zu der er besonders durch die Beobachtung, daß die Harndestillate des Pferde-

harns eine deutliche Millons'sche Reaktion gaben, verleitet wurde, es handle sich bei diesen Körpern um aromatische Substanzen, war Kiesel bestrebt, diese womöglich auszuschalten. Die Phenole konnten nicht in Betracht kommen, da sie nur in alkalischer Lösung Jod binden, die übrigen Substanzen konnten ihrer Natur nach nicht ergründet werden. Es war somit nur ein Weg vorhanden, ihre Wirkung abzuschwächen. Dieser bestand darin, die Zerlegung der aromatischen Aetherschwefelsäuren, als welche die gedachten Körper im Harne erscheinen, in die einzelnen Komponenten hintanzuhalten. Bei der Zerlegung dieser Körper spielt der Säurezusatz eine wesentliche Rolle. Es zeigte sich auch bei Anstellung diesbezüglicher Versuche, daß die Essigsäure in genügender Konzentration und bei längerer Einwirkung der Siedetemperatur aromatische Ester zu spalten vermag. Es galt also zunächst den Einfluß des Säurezusatzes auf die Menge der im Destillate erscheinenden, in neutraler Lösung jodbildenden Substanzen festzustellen. Um dies zu erreichen, verfuhr Kiesel in der Weise, daß er gleiche Mengen Harn destillierte, das eine Mal ohne Essigsäure, das andere Mal mit Zusatz verschiedener Mengen Essigsäure. Bei Vergleichung der gewonnenen Resultate ergab sich, daß die Essigsäure für das Uebergehen der aromatischen, neutral-jodbindenden Körper ursächlich ist. Allein sie ist nicht die einzige Ursache. Da es nicht gelingen wollte, die übrigen Substanzen, die bei der Bindung neutralen Jods noch in Frage kommen, aufzufinden, so blieb nichts anderes übrig, äls das neutral gebundene Jod zu bestimmen und von dem Messinger-Jod abzuziehen. Der verbleibende Rest ergab aber noch so hohe Werte, daß diese zum größten Teil aus Nicht-Azeton bestehen mußten. Für dieses Nicht-Azeton konnten jetzt nach Abzug der für die neutrales Jod bindenden Substanzen erhobenen Werte nur noch solche Körper in Frage kommen, denen die Eigenschaft anhaftet, in alkalischer Lösung (d. h. also nach Zusatz von Kalilauge zum Harndestillat) Jod zu verankern. Es wurde bereits erwähnt, daß diese Fähigkeit den Phenolen und ihren Abkömmlingen in hohem Grade eigen ist. Es lag also bei dem reichlichen Vorkommen der Phenole im Pferdeharn der Gedanke recht nahe, diese für die Jodabsorption in dem mit Alkali versetzten Harndestillat verantwortlich zu machen. Ob es diese Körper allein sind, die die nicht dem Azeton zukommende restierende, ziemlich bedeutende Jodmenge in Anspruch nehmen, oder ob noch andere Körper dafür in Frage kommen, mußte die Untersuchung lehren. Die nächste Aufgabe bestand deshalb darin,

einmal die Menge der ins Destillat übergegangenen Phenole, dann die durch diese gebundene Jodmenge festzustellen. Der zuletzt gewonnene Wert konnte dann in Vergleich zu dem nach Abzug der neutral gebundenen Jodmenge erhaltenen Jodwerte der Messinger-Huppert'schen Bestimmung gesetzt werden. Die Berechnung des von den zuvor kolorimetrisch bestimmten Phenolmengen gelieferten Jodwertes zeitigte das Ergebnis, daß dieser nur ganz klein ist. Selbst nach Abzug dieses geringen Wertes blieb noch von der nach dem Messinger'schen Verfahren erzielten Menge gebundenen Jodes eine solche Größe zurück, daß sie unmöglich dem Azeton allein zugeschrieben werden konnte. Es mußten also noch weitere Substanzen, die Jod binden, im Destillat enthalten sein. Da es Kiesel nicht gelang, diese fraglichen Substanzen zu erkennen, stand er von dem unternommenen Versuch, die Messinger'sche Probe für den Pferdeharn brauchbar zu gestalten, ab. Er wandte sich hierauf einem anderen Verfahren, nämlich dem Krämerschen Verfahren zu. Er brachte zu diesem Zweck in einen Mischzylinder mit 20 ccm Destillat 10 ccm 15proz. Natronlauge, mischte das Ganze gut durch und ließ in diese Mischung unter Umschütteln 10 ccm $\frac{n}{10}$-Jodlösung langsam eintropfen. Nach kurzem Stehen wurde das gebildete Jodoform in 12 ccm Aether aufgenommen. 5 ccm des so gewonnenen Jodoformäthers wurden in einer Platinschale bei etwas erhöhter Temperatur verdunstet und der Rückstand nach dem Trocknen gewogen. Das Gewicht des Jodoformrückstandes wurde nach der Formel $\frac{58 \cdot 10 \cdot p}{393{,}5 \cdot 5}$ als Milligramm Azeton berechnet, wobei p das Nettogewicht des Jodoforms darstellt. Da die Krämer'sche Methode zur Bestimmung kleiner Azetonmengen nicht geschaffen ist und man nur bei Werten, die zwischen 1 und 5 mg liegen, allerdings erst unter Zuhilfenahme einer Korrekturtabelle, die Kiesel für wässerige Azetonlösungen angibt (bei der Krämer'schen Bestimmung geht immer ein Teil des Azetons verloren), annähernd richtige Werte erhält, sah sich Kiesel von vornherein genötigt, bei den geringen im Pferdeharn vorkommenden Azetonmengen größere Harnmengen zu benutzen, um so eine stärkere Konzentration des Destillats an Azeton zu erlangen. Er destillierte daher 1000 ccm Harn, und zwar so oft, indem er das jeweils erhaltene Destillat immer als Destillandum benutzte, bis alles Azeton in etwa 100 ccm Enddestillat enthalten war. Nach diesem Vorgange untersuchte Kiesel verschiedene Pferdeharne und erhielt Azetonwerte, die zwischen 2,37 mg und 4,99 mg im Liter

Harn schwankten. Auch diese Zahlen hält Kiesel noch für zu hoch, da auch sie nicht bloß Azeton anzeigen, und zwar aus folgenden Gründen: Er sah in der Platinschale beim Verdunsten des Aethers nicht bloß Jodoform auskristallisieren, sondern auch wie sich ein tiefgelber Körper in Form feinster Tröpfchen ausschied.

Nachdem so diese beiden Methoden von Kiesel aufgegeben werden mußten, bemühte er sich, auf andere Weise das Azeton zu bestimmen. Er ging von der Erwägung aus, daß man einen Stoff annähernd genau bestimmen kann, wenn man die Empfindlichkeitsgrenze seiner Reaktion genau kennt. Diese ist namentlich gut erkennbar bei solchen Reaktionen, die auf der Bildung eines Farbstoffes oder gefärbten Körpers beruhen. Als Farbenreaktionen des Azetons kommen in dieser Beziehung in erster Linie die Stock'sche Hydroxylaminreaktion und die Penzoldt'sche Probe in Betracht. Kiesel versuchte nun zunächst die Stock'sche Hydroxylaminreaktion, war sich aber bald im Klaren, daß diese Reaktion nicht zum Ziel führt. Dagegen erwies sich die Penzoldt'sche Indigoprobe als geeignet. Wie schon beim qualitativen Nachweis des Azetons erwähnt wurde, bildet O-Nitrobenzaldehyd in alkalischer Lösung mit Azeton Indigo, das vom Chloroform zu einer blauen Flüssigkeit gelöst wird. Die Empfindlichkeitsgrenze liegt bei 1,6 mg. Die Volumina aller für die Reaktion benutzten Flüssigkeitsmengen sollen gleich genommen werden, um eine starke Blaufärbung zu erhalten. Kiesel gebrauchte 5 ccm Destillat oder Destillat + Azetonlösung, 5 ccm der Nitrobenzaldehydlösung, $^1/_2$ ccm Natronlauge und 10 Tropfen Chloroform. Die Reaktion selbst führte er in der Weise aus, daß er zu der zu untersuchenden Flüssigkeit zunächst den Aldehyd zufügte, dann die Lauge zufließen ließ, gelinde umschüttelte und das Ganze 25 Minuten stehen ließ. In dieser Zeit sei die Reaktion beendet. Nach Ablauf der 25 Minuten ließ er das Chloroform zutropfen und schüttelte kräftig bei dicht verschlossenem Reagenzglas. Nach einiger Zeit setzt sich das Chloroform als gefärbte (Indigo), klare Flüssigkeit zu Boden. Da 5 ccm Destillat aus 10 Liter normalen Harns weniger als 1,6 mg Azeton beherbergen, somit die Reaktion nicht auftritt, stellte sich Kiesel Mischungen von Destillat und einer wässerigen Azetonlösung von genau bekanntem Gehalt her. Bei einem bestimmten Mischungsverhältnis sah er die Reaktion eben eintreten. Es ließ sich also auf diese Weise die Grenze der Reaktion genau feststellen. Unter Zugrundelegung der so gefundenen Werte gelang es ihm alsdann, den Azetongehalt des Pferde-

harns zu berechnen. Er fand auf diese Weise Werte von 2,3—4 mg Azeton im Liter Pferdeharn.

Nachdem die Beobachtungen Kiesel's der Oeffentlichkeit übergeben waren, trat ein langer Stillstand in der Frage des Vorkommens von Azeton im Haustierharne ein. Erst einige Jahre später trat Rowold (24) mit den Ergebnissen seiner Untersuchungen über den Azetongehalt des Hundeharnes hervor. Bei aufmerksamer Durchsicht der Arbeit von Rowold muß es einiges Befremden hervorrufen, daß dieser Autor der Arbeit Kiesel's weder im Texte seiner Arbeit, noch im Literaturverzeichnis Erwähnung tut. Auffallend ist ferner die Tatsache, daß Rowold nicht experimentell prüfte, ob das, was er bestimmte und für Azeton hielt, auch tatsächlich Azeton war. Es läßt dies den mutmaßlichen Schluß zu, daß ihm offenbar die feine und durchdachte Arbeit von Kiesel entgangen ist. Hätte er sie gekannt, so wäre er ohne Zweifel auf die eben aufgeworfene Frage von selbst geführt worden und wären ihm zweifelsohne Bedenken bezüglich der von ihm erzielten Ergebnisse aufgestiegen. Ich muß diese kritischen Ausführungen an dieser Stelle deshalb machen, weil sie zum richtigen Verständnis meiner abweichenden Resultate unumgänglich notwendig sind.

Rowold benutzte bei seinen Untersuchungen größere Harnmengen als sicher gesund befundener Hunde, da es sich, wie er schreibt, nur „um geringe Azetonwerte handeln konnte". Die Destillation geschah unter Verwendung eines Liebig'schen Kühlers. Das Destillat wurde in einer gekühlten Vorlage, der noch eine Waschflasche von 20 bis 30 ccm vorgeschaltet war, aufgefangen. Die Destillation erfolgte in getrennten Fraktionen.

Es wurde zunächst die Hälfte überdestilliert. Zur Prüfung, ob der Rüskstand noch Azeton enthielt, wurde von diesem eine kleine Portion überdestilliert und auf Azeton untersucht. Zeigte sich diese Probe nicht mehr azetonhaltig, so wurde der Rest beseitigt; war dagegen bei der Jodoformprobe noch Azeton vorhanden, so wurde die Destillation so lange fortgesetzt, bis alles Azeton übergegangen war. Nach diesem Vorgang wurde die Destillation 3—4 mal vorgenommen. Von dem Enddestillat wurden 10 ccm der Jodoformbestimmung nach Messinger-Ruppert unterworfen. Es wurde mit $\frac{n}{20}$-Jodlösung und $\frac{n}{10}$-Natriumthiosulfat titriert. Die Titrierflüssigkeiten waren so geartet, daß auf 10 ccm Jodlösung 4,55 ccm Natriumthiosulfat kamen.

Rowold berechnete im normalen Hundeharn 0,7—2,5 mg Azeton auf 1 Liter Harn. Bei einer anderen Bestimmung traf er einen höheren Wert an, nämlich 4,1247 mg. Vergleichend ausgeführte Prüfungen des Harnes, das eine Mal nach Messinger, das andere Mal nach Emden-Schliep, ergab, daß das gefundene Azeton zum größten Teil aus Azetessigsäure besteht. Rowold zweifelt nicht daran, daß das, was er fand, auch wirklich Azeton war. Als Beweis für seine Anschauung bringt er die Tatsache, daß der erhaltene Niederschlag als Jodoform charakterisiert wurde, und daß „ein anderer jodoformgebender Körper für den Hundeharn nicht in Frage kommt". Inwieweit diese Anschauung richtig ist, darauf soll später bei Schilderung der eigenen Versuche näher eingegangen werden. Ferner prüfte Rowold den Azetongehalt eines Versuchshundes, dem er vorher Azeton per os beigebracht hatte. In einem Fall erhielt der Hund 3,4 g Azeton mit der doppelten Menge Wassers verdünnt per os. Die Destillation des Harnes und Titration ergab eine deutliche Zunahme der Azetonmenge. Die Werte waren jedoch im Vergleich zu dem in den Organismus eingeführten Azeton nur gering. In einem späteren Versuche erhielt der Hund 6,6 g Azeton per os. Die Destillation wurde teils nach dem Vorgange von Messinger-Huppert, teils nach Emden und Schliep (Vakuumdestillation, alleinige Bestimmung des präformierten Azetons) ausgeführt. Ein Vergleich der bei der einen oder anderen Methode gewonnenen Resultate ließ erkennen, daß auch nach Azetonzufuhr 80—90 pCt. des nach Messinger-Huppert gefundenen Azetons nicht als präformiertes Azeton, sondern als Azetessigsäure ausgeschieden werden. Weiterhin berechnete Rowold von 3,3 g per os zugeführtem Azeton nur 20,27 mg; also muß nur ein verschwindend kleiner Teil im Harn ausgeschieden werden. Alles übrige Azeton soll durch die Atmung oder mit den Fäzes den Körper verlassen. Einen etwas höheren Wert fand Geelmuyden (zit. nach Rowold) bei Herbivoren, der beim Kaninchen feststellte, daß bis zu 16 pCt. des eingeführten Azetons im Harn ausgeschieden werden. Zur Kontrolle seiner nach Messinger, Emden und Schliep gewonnenen Resultate ging Rowold an ein in letzter Zeit auch für den Harn empfohlenes Verfahren heran, nämlich an das Möller'sche. Rowold suchte zunächst festzustellen, ob diese Probe empfindlich genug ist, um auf den Hundeharn direkt übertragen werden zu können, und ob und inwieweit diese Methode brauchbare und genaue Werte liefert. Seine diesbezüglichen Unter-

suchungen an wässerigen Azetonlösungen ließen ihn die Tauglichkeit dieses Verfahrens erkennen. Ja er fand, daß es noch genauere Resultate liefert, als die Messinger-Huppert'sche Jodtitration. Auch bei Benutzung des Hundeharnes erhielt er mit den vorigen Ergebnissen und denen der Emden'schen Methode ziemlich gut übereinstimmende Werte, weshalb er die Methode von Möller als ein sehr brauchbares Verfahren zum Nachweis des Azetons im Hundeharn empfiehlt. Bei der subkutanen Injektion von Azeton stellte Rowold ein gleiches Verhalten der Azetonausscheidung wie bei der innerlichen Darreichung dieses Mittels fest. Fettzufuhr bewirkt nach ihm keine wesentliche Steigerung der Harnazetonmenge, therapeutische Arsenikgaben sind für die Azetonausfuhr belanglos. Die Untersuchungen Rowold's gipfelten darin, daß im Hundeharn schon unter physiologischen Verhältnissen Azeton vorhanden ist, und daß es sich in diesem zum größten Teile als Azetessigsäure vorfindet. Bezüglich der Methode des Azetonnachweises fand er die Messinger'sche Probe und für eine getrennte Bestimmung von Azeton und Azetessigsäure das Emden'sche und das Möller'sche Verfahren in Kombination miteinander recht wohl tauglich.

II. Eigene Untersuchungen.

A. Prüfung des physiologischen Pferdeharnes auf Azeton. (Tabelle I.)

Meine eigenen Untersuchungen begann ich zunächst mit dem normalen Pferdeharn. Für diesen hat Kiesel ein Verfahren der Azetonbestimmung ausgearbeitet. Allein dieses Verfahren ist nach meiner Erfahrung außerordentlich umständlich und bedarf zudem großer Harnmengen. Wegen dieser beiden mißlichen Umstände ist es meines Erachtens für die tierärztliche Praxis, die sich mit geringen Mitteln bescheiden muß, und die ein möglichst schnelles Ergebnis wünscht, nicht gut brauchbar, wiewohl es sich für die Untersuchungen im Laboratorium mit den hier zu Gebote stehenden Hilfsmitteln gut eignet. Für die Praxis müßte das Verfahren wesentlich vereinfacht werden. Seine Abkürzung ist aber bei der geringen Empfindlichkeit des bei der Probe angewandten Reagenzes unmöglich. In dem Bestreben, auch für den Pferdeharn ein einfaches, nicht zu zeitraubendes Nachweisverfahren des Azetons, das sich auch in der Praxis gut durchführen läßt, für meine Untersuchungen heranzuziehen, mußte ich daher von dem Verfahren Kiesel's Abstand nehmen. Eine einfache, relativ rasch zu erledigende Probe ist die Messinger-Huppert'sche.

Da uns kein zweites Verfahren zur Verfügung steht, das, soweit Menschenharn in Frage kommt, in derselben Zeit und mit derselben Genauigkeit die Bestimmung der im Harne vorhandenen Azetonmenge gestattet, so war ich genötigt, wieder auf dieses Verfahren zurückzugreifen. Nun hat aber Kiesel gezeigt, daß das Messinger-Huppert'sche Verfahren in seiner Originalvorschrift für den Pferdeharn gänzlich untauglich ist. Er hat ferner auf die großen Schwierigkeiten hingewiesen, die sich einer Brauchbarmachung dieser Probe für den Pferdeharn entgegenstellen. Die Schwierigkeiten fand Kiesel als unüberwindlich, weshalb er, wie schon einmal gesagt, nach langen Bemühungen, weil nach seiner Ansicht aussichtslos, überhaupt davon absah, das Verfahren für den Pferdeharn herzurichten. Wenn ich nun trotz der Mißerfolge von Kiesel doch wieder zu dem Messingerschen Verfahren griff, so war ich mir wohl von der Mühseligkeit und in Anbetracht der tadellosen Arbeit Kiesel's von der verschwindend kleinen Aussicht auf Erfolg meines Unternehmens überzeugt. Aber gleichwohl wagte ich den Versuch, das Verfahren durch eine mehr oder weniger weitgehende Modifikation am Ende doch noch für den Pferdeharn tauglich zu gestalten. Ehe ich an die Erfüllung dieser Aufgabe heranging, suchte ich mir Klarheit darüber zu verschaffen, welche Umstände es fertig gebracht hatten, daß Kiesel bei Benutzung des Messinger-Huppert'schen Verfahrens nicht zum Ziele gelangt war. Kiesel hatte unter Zugrundelegung der genannten Methode viel zu hohe Werte. Diese waren teils bedingt durch Substanzen, die in neutraler oder saurer Lösung Jod binden, teils durch solche, die in alkalischer Lösung das Jod verankern. Diese sind teils Phenole, teils (und zwar zum größeren Teile) unbekannte Substanzen. Das nach Messinger gebundene Jod besteht also nach ihm aus Azetonjod + neutralgebundenes Jod + Phenol usw.-Jod + x Jod. Kiesel fand des weiteren, daß der Zusatz von Essigsäure (Spaltung aromatischer Körper) für die Menge des neutral gebundenen Jods eine Rolle spielt. Diese von Kiesel ergründeten Tatsachen zeigen zur Genüge, daß, sollte die Methode nach Messinger zum Ziele führen, die genannten störenden Substanzen möglichst restlos aus dem Pferdeharn zu entfernen sind. Andererseits mußte die Spaltung aromatischer Stoffe tunlichst eingedämmt werden. Das erste suchte ich durch die weitgehendste Fällung des Harns zu erreichen, das zweite durch eine Destillation des Harnes bei neutraler oder alkalischer Reaktion. Bei dem letzteren Vorgehen war ich mir darüber klar,

daß ich durch die Wirkung des Alkalis eine bedeutende Menge von Ammoniak in das Destillat bekam. Allein das Ammoniak besitzt Jodbindungsvermögen. Es konnte sonach die ganze Untersuchung wertlos machen. Glücklicherweise spielte jedoch bei meinen Untersuchungen der Uebergang des Ammoniaks in das Destillat keine Rolle. Denn einmal bildeten sich auf nachträglichen Zusatz von Salzsäure dicke Nebel von Salmiak, ein Beweis, daß auf Zusatz der Säure das Ammoniak entweicht. Sodann aber änderte sich an dem Resultat der Titration nichts, ob bei saurer Reaktion und wiederholt unter jedesmaliger Bindung des Ammoniaks durch Schwefelsäure destilliert wurde, oder ob die Destillation bei alkalischer oder neutraler Reaktion ausgeführt wurde. Eine Erhöhung der Azetonwerte trat durch dieses Vorgehen nicht ein. Ich erhielt immer niedere Werte, trotz Gegenwart von Ammoniak, das sich, selbst wenn es gebunden wurde, auf Zusatz der Salzsäure sofort zersetzte. Diese Beobachtungen stimmen vollkommen mit denen von Kiesel überein. Er sah, daß bei wässerigen Azetonlösungen die Gegenwart von Ammoniak die Menge des gebundenen Jods nicht erhöht. Wenn Kiesel jedoch im Harndestillat, im Gegensatz zu meinen Befunden, eine Bindung des Jods durch Ammoniak selbst nach erhöhtem Säurezusatz wahrnahm, so hängt dies wohl damit zusammen, daß durch das von mir eingeschlagene Vorgehen die Körper entfernt werden, die nach Kiesel im Harndestillat den Jodstickstoff an seiner Zersetzung hindern, und daß diese Entfernung Kiesel nicht gelang, er also die Körper im Destillat mitbestimmte. War ich sonach in der glücklichen Lage, der einen der oben gestellten Forderungen, nämlich der Hintanhaltung der Zersetzung der aromatischen Substanzen, durch Vornahme der Destillation bei neutraler oder alkalischer Reaktion zu genügen, so mußte jetzt noch die zweite Forderung, die möglichst weitgehende Fällung des Harns, erfüllt werden. Diese hatte zum Zweck, außer den aromatischen Substanzen alle die unbekannten Körper aus dem Harne zu entfernen, die, wie schon verschiedentlich erwähnt wurde, bei der Titration den gefundenen Jodwert steigern. Bei der Unkenntnis der Art dieser Substanzen war die Erfüllung dieser Aufgabe ein sehr schwieriges, ja geradezu unmöglich scheinendes Beginnen. Ich glaube jedoch diese Aufgaben zur Zufriedenheit dadurch gelöst zu haben, daß ich ein Mittel, nämlich den Bleiessig anwandte, der in Verbindung mit Lauge eine ganz erhebliche Aufhellung und bedeutende Fällung des Harns bewirkte. Das Filtrat dieser Fällung war meist wasserklar

oder nur ganz leicht gelblich bis gelbgrünlich gefärbt. Die Farbe des gefällten Harnes änderte sich beim Erhitzen unwesentlich, während sich der nichtgefällte Harn mehr und mehr dunkel färbte. Daß eine Reihe von Substanzen durch dieses Verfahren aus dem Harne weggenommen war, zeigte sich auch am Destillat. Dieses hatte in diesem Falle einen angenehmen, leicht fruchtigen Geruch, während es sonst, ohne Fällung, widerlich scharf, oft penetrant und ekelerregend roch, eine Tatsache, die schon Kiesel wahrgenommen hatte. Weiterhin ist sehr beachtenswert, daß das Destillat des gefällten Harnes keine Millons'sche Reaktion mehr gab, während diese beim Destillat des nichtgefällten Harnes, namentlich wenn bei saurer Reaktion destilliert wurde, oft in ausgesprochener Weise eintrat.

Ich verfuhr bei meinen Untersuchungen des Pferdeharnes in nachstehender Weise. Benutzt wurde frischer Harn von gesunden Pferden. Die Destillation geschah mittels eines Liebig'schen Kühlers unter Eiskühlung der Vorlage. Diese stand durch ein etwa $1^1/_2$ m langes Abzugrohr mit der Außenluft in Verbindung. Ich prüfte nun zunächst das Messinger'sche Originalverfahren, ähnlich wie es Kiesel getan hatte. Der Harn wurde zu diesem Zwecke mit 2 ccm Eisessig versetzt und unter Eiskühlung destilliert. Das erste Destillat wurde mit einer hochprozentigen Schwefelsäure bis zur sauren Reaktion versetzt. Dann wurde wieder destilliert und im zweiten Destillat das Azeton durch Titration bestimmt. Die bei der Titration benutzte Kalilauge wurde vor dem Gebrauch auf Nitritgehalt geprüft, da die Gegenwart von Nitrit den Ausfall fälschen kann. Sie erwies sich als nitritfrei. Beim Titrieren setzte ich zum Destillatlaugengemisch aus 500 ccm Harn 20 ccm der $\frac{n}{10}$-Jodlösung hinzu. Hierauf wurde kräftig geschüttelt und danach die Mischung 5 Minuten stehen gelassen. Das überschüssige Jod titrierte ich mit $\frac{n}{10}$-Natriumthiosulfat zurück. Hieraus berechnete ich, wie in der Tabelle I unter Nr. 1 zu sehen ist, 17,406 mg Azeton. Kiesel fand 10—20 mg und noch mehr. Gleichzeitig untersuchte ich das Destillat mit Millons' Reagenz auf Phenole. Es trat eine deutliche purpurrote Färbung auf. Daß der auf diese Weise gefundene Azetonwert, wie Kiesel mit Recht hervorhebt, viel zu hoch ist, erhellt aus folgenden Untersuchungen. Einen Teil des zweiten Destillats prüfte ich qualitativ mit den an anderer Stelle erwähnten Reaktionen auf Azeton. Die Farbenreaktionen fielen sämtlich negativ aus, nur die von Lieben und Gunning, sowie die

Reynold'sche waren positiv. Wäre nun in dem aus 500 ccm Harn berechneten Wert alles Azeton, so hätten alle Reaktionen, auch die am wenigsten empfindlichen, positiv eintreten müssen. Die Empfindlichkeit der Probe von Legal liegt bei 0,8 mg; die der Gunning'schen bei 0,01 mg. Die Gunning'sche Reaktion hätte demnach auf alle Fälle stark ausfallen müssen. Selbst die Probe von Lieben, eine der empfindlichsten, trat erst nach einiger Zeit ein. Demnach ist der nach der Messinger'schen Methode berechnete Azetonwert viel zu hoch. Es handelt sich nicht bloß um Azeton, sondern es müssen im Destillat ausser Azeton noch andere Stoffe vorhanden sein, die Jod binden. Dadurch aber wird die Messinger'sche Probe für Pferdeharn unbrauchbar. Diese Stoffe auszuschalten und so die Probe tauglich zu machen, war das von mir erstrebte Ziel. In welcher Weise ich dies zu erreichen suchte und in der Tat erreichte, habe ich bereits erörtert. Es bleibt demnach nur noch übrig, das von mir eingeschlagene Verfahren zu schildern.

Es ist folgendes: Der Harn (500 ccm) wurde mit 100 ccm Liquor plumbi subacetici und 10 ccm Natronlauge versetzt. Es trat ein dicker, weißer, kopiöser Niederschlag ein. Jetzt wurde durch ein doppeltes Filter filtriert. Das Filtrat war ganz klar, mitunter wasserhell. Dieses wurde mit konzentrierter Essigsäure bis zur sauren Reaktion versetzt und destilliert. Das so gewonnene Destillat wurde in derselben Weise wie der Harn mit Bleiessig und Natronlauge gefällt, filtriert und das Filtrat zur Entfernung überschüssigen Bleies mit Schwefelsäure versetzt. Hierauf wurde filtriert und das Filtrat wieder destilliert. Das erste Destillat untersuchte ich mit Millons' Reagenz. Es trat eine schwach rosarote Färbung ein. Im zweiten Destillat zeigte sich bei dieser Prüfung kaum eine Spur einer rötlichen Nüance. Ich titrierte wie gewöhnlich. Bemerken will ich, daß beim Ansäuern des Destillatlaugengemisches mit Salzsäure dicke weiße Nebel, herrührend vom frei werdendem Ammoniak, entstanden.

Bei der Berechnung des gebundenen Jods als Azeton fand ich 0,967 mg im Liter Harn, ein Wert, der mit dem Ausfall der qualitativen Proben sehr gut übereinstimmte. In dieser Weise wurden verschiedene Harne geprüft. Die dabei erhaltenen Werte stehen vollständig im Einklang mit denen, die Kiesel gefunden hatte (cf. Tab. I). Erwähnen möchte ich noch, daß der unter Nr. 2 der Tabelle I angeführte Harn aus Versehen mit Bleizucker statt mit Bleiessig behandelt wurde. Bei dieser Behandlungsweise erhielt ich einen wesentlich

höheren Wert, nämlich im Liter 9,47 mg. Dieser Wert ist entschieden zu hoch. Die Fällung mit Bleizucker ist demnach für unsere Zwecke nicht ausreichend.

Zur Entscheidung der Frage, ob durch die Fällung des Harnes kein erheblicher Verlust an Azeton eintritt, wurden diesem künstlich 2 Tropfen Azeton = 17,09 mg zugesetzt und der Harn im übrigen wie oben angegeben behandelt. Dabei ergab sich, daß alles Azeton wiedergefunden wurde. Ich erhielt sogar noch 2,32 mg Azeton mehr, das als Harnazeton angesehen werden muss. Es tritt demnach ein Verlust an Azeton durch das genannte Verfahren nicht ein. Die Uebereinstimmung der von mir gefundenen Werte mit den von Kiesel entdeckten läßt das von mir in der besprochenen Weise modifizierte Huppert'sche Verfahren praktisch brauchbar erscheinen.

Zur endgültigen Entscheidung der Frage, ob dieses abgeänderte Verfahren tatsächlich allen Anforderungen entspricht, mußte jetzt noch die weitere wichtige Frage gelöst werden, ob das von mir bestimmte Azeton in Wirklichkeit und ausschließlich Azeton ist. Ammoniak und aromatische Substanzen (Phenole usw.) können nicht in Frage kommen, da das eine die Titration nicht stört, die anderen nicht in das Destillat übergehen, wie sich aus dem Ausfall der Millons'schen Reaktion ergibt. Die neutral jodbindenden Körper können ebenfalls ausgeschlossen werden, da diesbezügliche Untersuchungen kein Ergebnis zeitigten. Es kommen somit nur noch die unbekannten in alkalischer Lösung jodbindenden Substanzen in Betracht. Die Frage, ob diese bei dem Verfahren tatsächlich ausgeschaltet sind, läßt sich bei der Unkenntnis dieser Körper nicht direkt beantworten. Sie muß und kann aber auf indirektem Wege gelöst werden. Diese Lösung ist indes nur möglich durch Vergleich der gewonnenen Resultate mit den Ergebnissen anderer quantitativer Untersuchungsmethoden und der qualitativen Prüfung.

Ehe ich jedoch darauf eingehen konnte, mußte der Wert und die Tauglichkeit der sonstigen quantitativen Azetonnachweisverfahren, von denen insonderheit die Krämer'sche und die Möller'sche Probe in Frage kommen, für den Pferdeharn geprüft werden. Ich muß daher im Folgenden auf diese beiden Verfahren in Kürze eingehen. Die Krämer'sche Probe fand ich bei dem Destillate des nach meinem Verfahren vorbehandelten Harnes wohl brauchbar. Ich erhielt stets beim Verdunsten des Aethers einen gelben, stark nach Jodoform riechenden Rückstand, der sich auch durch die mikroskopische Untersuchung als Jodoform feststellen ließ. Die Ausscheidung des „gelben

Körpers", den Kiesel fand, in Form von öligen Tropfen, konnte ich nicht beobachten. Der Rückstand bestand ausschließlich aus Jodoform. Er enthielt höchstens Spuren eines braunen Produktes beigemischt, die aber vernachlässigt werden können. Nach dieser Erfahrung, daß die Krämer'sche Methode als Vergleichsprobe zur Prüfung obiger Resultate herangezogen werden kann, wandte ich mich nun der zweiten Probe, der Möller'schen Methode, zu. Beide Proben sollten die Verläßlichkeit der nach der modifizierten Messinger-Ruppert-schen Probe erzielten Resultate dartun. Die Möller'sche Probe wurde am Destillat des Pferdeharnes (aus 500 ccm) zunächst genau nach der Originalvorschrift ausgeführt. Es trat zwar ein Niederschlag ein. Er erschien jedoch nicht in der vorgeschriebenen Zeit ($^1/_2$ Stunde), sondern erst nach 24—36 Stunden. Zudem war seine Farbe, anstatt gelb, rubinrot. In dieser Form war also die Methode nicht gangbar. Ausgehend von der Annahme, daß der geringe Azetongehalt des Harnes schuld an dem langsamen Erscheinen des infolgedessen zersetzten Niederschlages ist, hoffte ich von einer stärkeren Konzentration des Azetons im Destillat bessere Resultate. Diese wurden durch künstlichen Azetonzusatz zum Harndestillat erreicht. Die Differenz des so gewonnenen Gesamtazetons und der künstlich zugesetzten Azetonmenge ergab dann die Menge des im Destillat vorhandenen Azetons an. Ich setzte also im Verfolge meiner Absicht zum Destillat 4 Tropfen Azeton (= 0,128 mg Hydrazon) zu und führte die Bestimmung in der bekannten Weise aus. Es entstand meist sofort ein hellgelber Niederschlag. Ich wartete jetzt noch $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde, worauf filtriert wurde. Das Filtrat mit dem Niederschlag wurde zum Trocknen in den Brutschrank gebracht. Getrocknet ließ sich der Niederschlag leicht abheben. Er wurde auf einer feinen, genau eingestellten analytischen Wage gewogen. Die Methode war also in dieser Form anwendbar und als Kontrollprobe gut geeignet. Es ergibt sich also, daß sowohl das Krämer'sche als das Möller'sche Verfahren der Azetonbestimmung, sofern nur nach einem bestimmten Plane gearbeitet wird, brauchbare Kontrollproben abgeben. Die nach dem von mir modifizierten Messinger-Huppert'schen Verfahren erzielten Azetonwerte können sonach, und damit komme ich auf die oben aufgeworfene Frage zurück, in Parallele zu den bei den beiden letztgenannten Verfahren sich ergebenden Werten gesetzt werden. Ein Vergleich der Ergebnisse der Verfahren untereinander, wie es verschiedentlich und zu wiederholten Malen durchgeführt wurde, brachte eine weitgehende

Uebereinstimmung. Gleichzeitig bestand ein enger Zusammenhang zwischen dem Ausfall der Lieben'schen und Gunning'schen Reaktion und dem Ergebnis der Jodtitration. Waren die erhaltenen Werte nur gering, so war auch der Ausfall der genannten Probe ein minimaler, war andererseits die Lieben'sche Probe deutlich, so war auch ein höherer Azetonwert mit Sicherheit zu erwarten.

Aus diesen Mitteilungen dürfte sich zur Genüge ergeben, daß das, was von mir als Azeton titriert wurde, tatsächlich Azeton war. Damit aber ist die Messinger-Huppert'sche Probe in der oben beschriebenen Art für den Pferdeharn brauchbar gemacht.

In dieser Form ist indes das Verfahren noch sehr umständlich. Zweimaliges Filtrieren und gerade so häufiges Destillieren nimmt begreiflicherweise sehr viel Zeit in Anspruch. Ich ließ es mir deshalb angelegen sein, die Probe zu vereinfachen. Dabei schlug ich folgenden Weg ein: Ich versetzte den Harn (500 ccm), wie früher, mit 100 ccm Liquor plumbi subacetici und 10 ccm Natronlauge, filtrierte hierauf und destillierte das Filtrat jetzt, ohne anzusäuern, bei alkalischer Reaktion. Das Destillat titrierte ich in der bekannten Weise. Ich fand, wie unter Nr. 4 der Tabelle I ersichtlich ist, keinen wesentlichen Unterschied zwischen dem ursprünglichen verbesserten Messinger'schen Verfahren und dem eben jetzt genannten. Das letztere ergab sogar trotz seiner einfachen Handhabung einen etwas kleineren Wert, dürfte also noch brauchbarer sein. Ich habe mich auf dieses Verfahren bei meinen Untersuchungen beschränkt (die Werte von Nr. 5 der Tabelle I ab sind nach ihm gewonnen). Beim Behandeln des Destillats mit Millons' Reagenz trat keine Färbung ein. Auch in dieser vereinfachten Form ist sonach die Messinger-Huppert'sche Methode verwendbar. Bei ihr tritt gleichfalls, wie die vergleichende Prüfung mit und ohne Azetonzusatz ergab, kein erheblicher Verlust an Azeton ein. Nach den beiden genannten Verfahren untersuchte ich nun bis zu 20 Harne und fand für den Azetongehalt des normalen Pferdeharnes Werte von 0,3868 und 3,868 mg Azeton im Liter, Werte, die sich mit den von Kiesel angetroffenen außerordentlich gut decken.

B. Prüfung des physiologischen Hundeharnes auf Azeton (Tabelle V).

Neben der Untersuchung des Pferdeharnes war mir das Studium des Verhaltens des Azetons im normalen Hundeharn ein Anliegen. Ich hatte bei diesen Untersuchungen, so wie beim Pferdeharn in Kiesel, einen Vorgänger in Rowold. Es war daher mein Wunsch

und Wille, seine Resultate einer Nachprüfung zu unterziehen. Ich verfuhr dabei genau nach der Vorschrift dieses Autors. Der Harn wurde von gesunden Tieren der Klinik für kleinere Haustiere entnommen, in gut verschlossenen Flaschen aufbewahrt und möglichst bald untersucht. Zum Harn (500 ccm oder 250 ccm) setzte ich 5 ccm einer 33proz. Schwefelsäure, destillierte und titrierte in der üblichen Weise. Beim Destillieren des Hundeharnes fiel auf, daß sich der mit Schwefelsäure versetzte Harn beim Erhitzen ganz dunkel, dunkelbraun, schwarzbraun bis fast schwarz färbte. Das Destillat wurde mit Millons' Reagenz auf Phenole geprüft. Es trat keine oder eine nur ganz geringe Färbung ein. Die bei Benutzung des genannten Verfahrens gewonnenen Ergebnisse zeigten sich so different und paßten so wenig zu dem Ausfall der qualitativen Azetonproben, daß diese Methode von vornherein untauglich erschien. Dies war auch tatsächlich der Fall. Denn einmal erhielt ich bei ihrer Verwendung viel zu hohe Azetonwerte, die unmöglich auf Grund der qualitativen Prüfung ausschließlich als Azeton angesprochen werden konnten, dann war bald keines, bald sehr viel Azeton vorhanden, wogegen die qualitative Probe nur Azetonspuren vermuten ließ. Auf Grund dieser Tatsachen muß sonach dem obigen Verfahren die Brauchbarkeit als quantitative Bestimmungsmethode des Azetons für den Hundeharn abgesprochen werden. Außerdem wandte ich zur Prüfung des Hundeharnes das von mir modifizierte Messinger-Huppert'sche Verfahren, wie es beim Pferdeharn beschrieben wurde, an, ohne wesentlich andere Resultate zu erhalten. Auch die wiederholte fraktionierte Destillation lieferte keine besseren Ergebnisse als eine einfache oder zweimalige Destillation des Hundeharnes. Ich beschränkte mich daher bei späteren Untersuchungen auf die ein- oder zweimalige Destillation des Harnes. Wie aus der Tabelle (Nr. 1 der Tabelle V) ersichtlich ist, erhielt ich beim ersten Versuch kein Azeton; beim zweiten (Nr. 2 der Tabelle) 6,9624 mg pro Liter Harn. Dieser Wert ist viel zu hoch; trat doch bei der qualitativen Prüfung nach Lieben, selbst nach längerer Zeit, kaum ein merklicher Jodoformniederschlag auf. Die übrigen qualitativen Proben lieferten ganz überraschende Resultate. Es fiel nämlich sofort auf, daß sich die Proben von Rothera, Bonamour und die von Lange einer- und der Ausfall der Jodoformreaktion andererseits vollständig entgegengesetzt verhalten. Bei der letzten Probe war kaum ein Jodoformniederschlag sichtbar (es konnte sich also nur um Spuren von Azeton handeln). Bei den ersteren dagegen zeigte sich

sofort, und zwar sehr deutlich ein violetter Ring. Nun steht aber fest, daß die Jodoformproben viel empfindlichere Reaktionen sind als die mit Nitroprussidnatrium angestellten Verfahren. Es erhebt sich daher die Frage: Ist der positive Ausfall der Farbenreaktionen (Lange usw.) wirklich dem Azeton zuzuschreiben oder anderen Substanzen des Destillats, sind also diese Proben nicht für die Azetonbestimmung des Hundeharnes streng spezifisch? Zur Entscheidung dieser Frage wurden die Jodoformproben und die Proben nach Lange, Rothera usw. zum Teil an wässerigen Azetonlösungen (4 Tropfen auf 1 Liter Wasser), zum Teil am Destillate des Pferdeharnes (500 ccm), der keinen Ausfall der Farbenreaktionen ergeben hatte, und dem ebenfalls 4 Tropfen Azeton zugesetzt waren, ausgeführt. In beiden Fällen war die Lieben'sche Reaktion sehr stark. Sofort trat eine Trübung und nach ganz kurzer Zeit ein Ausfall von Jodoform mit dem spezifischen Geruch ein. Dagegen war in ersterem Fall die Probe von Lange, Imbert-Bonamour und Rothera negativ. Im zweiten Fall (Pferdeharn + 4 Tropfen Azeton) waren allerdings letztere Proben schwach positiv. Allein der violette Ring stellte sich erst allmählich ein, während er am Destillat des Hundeharnes ohne Azetonzusatz sofort und in deutlicher Stärke sichtbar wurde. Wurden aber nur 2 Tropfen Azeton entsprechend der Konzentration der wässerigen Lösung dem Destillat des Pferdeharnes beigefügt, so waren sämtliche Farbenreaktionen negativ. Um in der Schlußfolgerung noch sicherer zu gehen, stellte ich folgenden Versuch an. Ein Teil des bei der Destillation vom Hundeharn erhaltenen Destillats wurde, um alles Azeton zu entfernen, zum Sieden erhitzt und einige Zeit im Sieden erhalten. Hernach wurden die Farbenreaktionen an der so behandelten Destillatprobe angestellt. Die Probe nach Rothera fiel jetzt schwach positiv, aber immerhin deutlich genug aus. Daraus ist mit Sicherheit der Schluß zu ziehen, daß der positive Ausfall der Farbenreaktionen von Lange, Rothera usw. einen anderen Grund als das Vorhandensein von Azeton hat. Als weiterer Beweis dafür kann noch der Umstand angesehen werden, daß eine andere Farbenreaktion des Azetons, nämlich die Legal'sche Probe in jedem Falle negativ ausfiel. Auf welche Substanzen der positive Ausfall der Reaktionen zurückzuführen ist, ist mir unbekannt geblieben. Was nun die von mir im normalen Hundeharn gefundenen Ergebnisse bezüglich der Messinger'schen Jodtitration anbelangt, so schwankte der Azetongehalt, wie aus der Tabelle V ersichtlich ist,

außerordentlich stark. Das eine Mal war überhaupt kein Azeton da, das andere Mal, um den höchsten gefundenen Wert herauszugreifen, bis zu 33,2648 mg. Diese letzteren Werte entsprechen aber nicht der Wirklichkeit, sie stehen in gar keinem Verhältnis zum Ausfall der empfindlichsten Azetonreaktionen, den Jodoformproben. Aus diesem Grund ist die Messinger-Huppert'sche Probe selbst in der von mir gefundenen Modifikation zur Bestimmung des Azetons im Hundeharn ungeeignet. Ob sie in einer verbesserten Weise nicht doch anwendbar ist, möchte ich dahin gestellt sein lassen.

Für die Untersuchung des Menschenharnes auf Azeton soll sie ja, wie aus den Literaturangaben der Menschenmedizin hervorgeht, sehr gut sein. Aber auch hier scheint nicht alles, was als Azeton berechnet wurde, wirklich Azeton zu sein. So erhielt ich in einem Fall (s. Nr. 13 der Tabelle V) bei Untersuchung von normalem Menschenharn nach Messinger-Huppert 6,188 mg pro Liter Harn. Auch dieser Wert ist viel zu hoch und ist mit dem Ausfall der qualitativen Proben nicht in Einklang zu bringen.

Da ich mit der Messinger-Huppert'schen Probe nicht zum Ziel gekommen war, versuchte ich die Bestimmung des Azetons im Hundeharn als Hydrazon nach Möller. Schon Rowold wandte dieses Verfahren bei seinen Versuchen an und fand es „sehr brauchbar". Ich verfuhr dabei zunächst nach der von Möller gegebenen Anweisung und kam bezüglich des Ausfalls der Probe zu demselben Ergebnis wie am Pferdeharn. Auch im Destillat des Hundeharnes trat nämlich der Niederschlag mit roter Farbe erst nach Verlauf von 24 Stunden ein. In der Hoffnung, durch ein ähnliches Vorgehen wie beim Pferdeharn die Möller'sche Probe tauglich zu gestalten, setzte ich zum Destillat des Hundeharnes künstlich 4 Tropfen Azeton hinzu und nahm jetzt die Möller'sche Probe vor. In der Tat trat schon nach kurzer Zeit ein hellgelber Niederschlag auf, der getrocknet und gewogen wurde. Aber auch hier zeigten sich dieselben erheblichen Schwankungen, wie bei dem Messinger'schen Verfahren. Bald wurde kein Azeton, bald 10,8 mg im Liter gefunden, ein Wert, der, wie bereits erwähnt, als zu hoch angesehen werden muß. Es versagte also auch bei uns die von Rowold als brauchbar erklärte Möllersche Probe bei ihrer Anwendung auf Hundeharn. Alles in allem betrachtet, gelang es mir sonach nicht, im Hundeharn das Azeton einwandsfrei quantitativ zu bestimmen, da keines der benutzten Verfahren zum Ziele führte.

C. **Prüfung des physiologischen Rinderharnes auf Azeton** (Tabelle III).

Ungleich bessere Resultate brachte die Untersuchung des Rinderharnes, den ich mir ebenfalls zur Prüfung auf Azeton auserkor. Zur Bestimmung des Azetons im Rinderharn gebrauchte ich vor allem das von mir modifizierte Messinger-Huppert'sche Verfahren, das mir beim Pferdeharn so gute Dienste geleistet hatte. Ich ging dabei von dem Gedanken aus, daß sich bei der nahen Verwandtschaft beider Tiergattungen die Methode erfolgreich auf den Rinderharn übertragen lasse. Dies war in der Tat der Fall. Neben diesem zog ich zum Vergleich noch das Original-Huppert'sche Verfahren heran. Ich will hier gleich vorwegnehmen, daß die bei den beiden Methoden gewonnenen Werte gut übereinstimmten. Sie schwankten zwischen 0,2—2,4 mg pro Liter Harn.

D. **Prüfung des Harnes kranker Tiere** (Tabelle II [Pferd] und Tabelle IV [Rind]).

Nachdem ich mich so über den Azetongehalt des normalen Harnes beim Pferd, Hund und Rind in genügendem Maße unterrichtet hatte, wollte ich noch das Verhalten der Azetonausscheidung bei einigen Tierkrankheiten näher kennen lernen. Derlei Prüfungen sind, wovon die mitgeteilten Literaturangaben beredtes Zeugnis ablegen, in der Tierheilkunde so gut wie noch nicht gemacht. Ich wählte als Untersuchungsgegenstand die Tuberkulose des Rindes, sowie fieberhafte Erkrankungen des Pferdes. Während bei der Tuberkulose des Rindes keine Vermehrung des Azetongehaltes festzustellen war, trat bei den fieberhaften Zuständen des Pferdes eine deutliche Steigerung der Azetonausscheidung in dem Harne auf. Es wurden Werte bis zu 17,79 mg wahrgenommen.

Die Ergebnisse meiner Untersuchungen laßen sich in folgende Sätze zusammenfaßen:

1. Im normalen Pferde- und Rinderharn findet sich als regelmäßiger Bestandteil Azeton.

2. Seine Menge beträgt im Pferdeharne 0,38—3,86 mg, im Rinderharn 0,2—2,4 mg pro Liter.

3. Die Azetonwerte des Pferdeharnes stimmen mit den von Kiesel gefundenen überein.

4. Das quantitative Nachweisverfahren des Azetons von Messinger-Huppert ist für den Rinderharn, aber nicht für den Pferdeharn brauchbar. Ich konnte es aber für den Pferdeharn brauchbar modifizieren.

5. Für den Hundeharn gibt es zur Zeit kein Verfahren zur einwandfreien Feststellung seiner Azetonmenge.

6. Die Angaben Rowold's über die Azetonmenge des Hundeharnes sind fraglich.

7. Bei der Tuberkulose des Rindes ist die Azetonmenge des Harnes nicht erhöht.

8. Der Fieberharn des Pferdes zeigt vermehrten Azetongehalt.

Zum Schluß spreche ich Herrn Prof. Dr. Klett für die Ueberweisung und gefällige Durchsicht meiner Arbeit meinen verbindlichsten Dank aus.

Literaturverzeichnis.

1) Autenrieth, Die Chemie des Harns. 1911. — 2) Blum, Neuere Arbeiten über die Azetonkörper. Med. Klinik. 1908. Bd. II. S. 1688. — 3) Brugsch und Bamberg, Zur Frage der Azidosis beim Pankreas-Diabetes des Hundes. Zentralbl. f. d. ges. Physiol. u. Pathol. d. Stoffwechsels. 1908. S. 1. — 4) Emden, Beitrag zur Lehre von der Azetonurie. Verhandl. des Kongr. für innere Med. 1907. 24. Kongr. S. 252. — 5) Fröhner, Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden. 1907. — 6) Gerhardt, Ueber Diabetes mellitus und Azeton. Wiener med. Presse. 1865. S. 673. — 7) Honigmann, Zur Entstehung des Azetons. Inaug.-Diss. Breslau. 1886. — 8) v. Jaksch, Ueber Azetonurie und Diazeturie. 1885. — 9) Jöhnk, Azetonämie beim Rinde. Münchener tierärztl. Wochenschr. 1911. Nr. 19 u. 20. — 10) Derselbe, Azetonämie und Azetonurie beim Rind. Münchener tierärztl. Wochenschr. 1912. Nr. 13 u. 14. — 11) Kiesel, Ueber Azeton und das Vorkommen von Azeton im normalen Pferdeharn. Inaug.-Diss. Zürich 1903. — 12) Langstein und Meyer, Die Azidose im Kindesalter. Jahrb. f. Kinderheilk. u. physische Erziehung. 1905. 61. S. 438. — 13) Magnus-Levy, Die Azetonkörper. Ergebnisse der inneren Med. u. Kinderheilk. 1908. Bd. 1. S. 398. — 14) Marek, Lehrbuch der klinischen Diagnostik. 1912. — 15) Mauban, Contribution à l'étude de l'acétonurie au point de vue clinique. Thèse de Paris. 1905. — 16) Meyer, Zur Kenntnis der Azetonurie bei den Infektionskrankheiten der Kinder. Jahrb. f. Kinderheilk. u. physische Erziehung. 1905. 61. S. 438. — 17) Meyer, Experimenteller Beitrag zur Lehre von der Azetonurie. Inaug.-Diss. Strassburg 1895. — 18) v. Noorden, Handbuch der Pathologie des Stoffwechsels. Bd. 1. 1906. — 19) Oppenheimer, Handbuch der Biochemie des Menschen und der Tiere. Bd. 1. 1909 u. Bd. 3. 1. 1910. — 20) Petters, Untersuchungen über die Honigharnruhr. Prager Vierteljahrsschr. 1857. Bd. 14. S. 3. — 21) Ricci, Modificatione alla prova di Légal Polichimico 1907. Ref. nach Zentralbl. f. innere Med. 1908. Bd. 1. S. 422. — 22) Rosenfeld, Grundgesetze der Azetonurie. Zentralbl. f. innere Med. 1895. S. 1233. — 23) Rosenthal, Ueber den Einfluss des Eiweissstoffwechsels auf die Azetonurie im normalen Organismus. Zentralbl. f. innere Med. 1908. Bd. 1. S. 185. — 24) Rowold, Azeton und Azetessigsäure im Hundeharn. Inaug.-Diss. Giessen 1908. — 25) Sahli, Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden. 1909. — 26) Siegel, Beiträge zur Kenntnis der Azetonurie beim Rinde. Inaug.-Diss. Stuttgart 1912. — 27) Waldvogel, Die Azetonkörper. 1903.

Tabelle I. Physiologischer Pferdeharn.

Harnmenge	Farbe	spez. Gewicht	Reaktion	Qualitativer Nachweis: Lange	Gunning	Lieben	Penzoldt	Legal	Reynold	Messinger	Modifizierte Messinger'sche Methode
500	gelb	1040	alkalisch	—	schw.+	+	/	—	+	17,406	0,967
500	„	1042	„	—	do.	+	—	—	+		(9,47?)
00 + 2 Tropfen	„	1042	„	+	do.	+	+	+	+		18,8565 Diff.
eton=17,69 mg Azeton											1,16 = 2,32
500	bernsteingelb	1010	schw. alk.	—	+	+	—	—	+		3,868 / 2,7076
500	„	1020	„	—	+	+	—	—	+		3,4470
500	honiggelb	1013	„	—	+	+	—	—	+		1,547
500	„	1010	„	—	+	+	—	—	+		3,868
00 + 1 Tropfen	„	1012	„	+	+	+	+	+	+		10,0568
eton=8,848 mg											— 1,934
											= 8,1220
00 + 100 Liq. lumb. subacet.	„	1012	„	—	+	+	—	—	+		0,967
10 NaOH dest. f. wieder destill.											
500	„	1030	„	—	+	+	—	—	+		1,3538
500	„	1032	alkalisch	—	+	+	—	—	+		2,5142
500	„	1031	„	—	+	+	—	—	+		3,6746
500	„	1032	„	—	+	+	—	—	+		2,7076
500	„	1032	„	—	+	+	—	—	+		2,1274
0 + 2 Tropfen Azeton	„	1015	„	+	+	+	+	+	+		15,7567
500	gelb	1016	„	—	+	+	—	—	+		0,7736
500	„	1017	„	—	+	+	—	—	+		2,32
250	„	1023	„	—	+	+	—	—	+		1,934
500	„	1023	„	—	+	+	—	—	+		0,967
500	„	1024	„	—	+	+	—	—	+		0,3868
500	„	1031	„	—	+	+	—	—	+		2,9010
500	„	1035	„	—	+	+	—	—	+		2,1274
500	„	1031	„	—	+	+	—	—	+		0,967

Durch Wägung des Jodoformniederschlages erhalten 3,8 mg pro Liter Harn
„ „ „ „ „ 1,12 mg „ „ „

Probe nach Möller.

Harn + 4 Tropfen Azeton. 4 Tropfen Azeton = 0,128.

ade ier	Menge	Azetonzusatz	Gewicht d. Niederschl.	Gewicht des Azetons	Harnazeton-N.	Azeton	pro Liter
	500	4 Tropfen	0,131	0,128	0,0031	0,90	1,8
	500	4 „	0,135	0,128	0,007	2,1	4,2
	250	4 „	0,129	0,128	0,001	0,3	1,2

Tabelle II. Fieberharn beim Pferd.

Lfd.Nr.	Krankheit	Menge	Farbe	Spez. Gewicht	Reaktion	Azeton pro Liter
1	Sehnenentzündung. Pferd wurde gebrannt. Temperatur 39,4°	500	braun	1043	alkalisch	9,67
2	Sehnenentzündung. Pferd wurde gebrannt. Temperatur 39,4°	500	„	1042	„	16,24
3	Pharynxangina. Temperatur 39,0° .	500	hellgelb	1006	„	4,25
4	„ „ „ 39,0° .	500	dunkelbraun	1008	„	8,89
5	Nageltritt. Temperatur 39,1° . . .	500	„	1045	„	10,62
6	„ „ 39,1° . . .	500	„	1042	„	17,79

Tabelle III. Physiologischer Rinderharn.

Lfde. Nr.	Menge	Farbe	Spez. Gewicht	Reaktion	Lange	Gunning	Lieben	Penzoldt	Legal	Reynold	Rothera	Imb.-Bon.	Messinger	Eigene Methode
1	500	gelb	1019	alkalisch	—	/	schw. +	/	/	/	+	+	0,1934	
2	500	„	1018	„	—	/	„	/	/	/	+	+		0,14
3	500	„	1030	„	—	/	„	/	/	/	+	+	2,1274	2,14
4	500	„	1025	„	—	/	„	/	/	/				Sp
5	500	„	1034	„	—	/	„	/	/	/	+	+		0,76
6	250	„	1030	„	—	/	„	/	/	/				0,38
7	250	„	1025	„	—	/	„	/	/	/				2,38
8	250	„	1010	„	—	/	„	/	/	/				0,38
9	250	„	1034	„	—	/	„	/	/	/				0,38
10	250	„	1010	„	—	/	„	/	/	/				0,19
11	250	„	1013	„	—	/	„	/	/	/				0

Möller'sche Methode.

500 ccm Harn + 4 Tropfen Azeton	Gewicht d. N.	Gewicht des Azetons	Harnazeton-N.	Azeton pro Liter
0,128	0,141	0,128	0,0039	7,2 mg

Tabelle IV. Tuberkulose des Rindes.

Lfd.Nr.	Krankheitsfall	Menge	Farbe	Spez. Gewicht	Reaktion	Eigene Methode
1	Lungentuberkulose (Tuberk. Erkrankung der Bronchiallymphdrüse)	500	gelb	1018	alkalisch	0,19
2	Lungentuberkulose (Tuberk. Erkrankung der oberen Mittelfelllymphdrüse)	500	„	1015	„	0,38
3	Serosen-, Darmtuberkulose, rechte Bronchial-, rechte Mittelfell-, rechte Gesässbeinlymphdrüse	250	braungelb	1018	„	0,19
4	Linke Bronchiallymphdrüse, Darmtuberkulose .	250	„	1034	„	0,19
5	Retropharyngeallymphdrüse, rechte untere Mittelfelllymphdrüse	250	gelb	1032	„	0,77
6	Tuberk. Erkrankung der Bronchiallymphdrüse .	250	„	1030	„	0,38
7	Retropharyngeallymphdrüse, Mittelfelllymphdr.	250	„	1031	„	3,09
8	Serosen-, Darmtuberkulose, Bronchiallymphdr., Mittelfelllymphdrüse	250	„	1034	„	3,48

Tabelle V. Physiologischer Hundeharn.

Menge	Farbe	Spez. Gewicht	Reaktion	Lange	Gunning	Lieben	Penzoldt	Legal	Reynold	Rothera	Imb.-Bon.	Quantitativ	Millons' R.
250	hellgelb	1013	sauer	—	—	—	—	—	—	—	—	0	
250	„	1012	„	—	+	+	—	—	—	—	—	6,9624 (?)	
180	gelb	1015	„	—	+	+	—	—	—	—	—	0,5376	
200	gelbbraun	1020	„	—	+	+	—	—	—	—	—	27,55 (?)	rosarot
200	„	1018	„	—	?	+	—	—	—	—	—	32,3945 (?)	rosarot
200	„	1019	„	—	—	—	—	—	—	—	—	0	„
250	„	1016	„	+	—	+ Spur	/	—	+	+	+	2,9944	
500	„	1023	„	+	—	do.	/	—	+	+	+	33,2648 (?)	
gefällt nach ?ig. Methode 500 250	„	1023	„	—	—	—	/	—	—	—	+	0,1934	—
gefällt nach ?ig. Methode 250	gelb	1035	„	—	—	+	—	—	—	—	—	0	
nicht gefällt 250 500	„	1020	„	—	—	—	—	—	—	—	—	0	
	„	1033	„	+	—	+ Spur	—	—	—	—	+	15,8588	
Menschenharn	hellgelb	1023	schw. alk.	+	+	do.	/	—	—	+	+	6,188	

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 4.

XVII.

Aus dem veterinär-anatomischen Institut in Bern.

Histologie der Schilddrüse des Rindes in verschiedenen Altersstadien.

Von

E. Arnold, Tierarzt.

(Hierzu Tafel III.)

Schon seit vielen Jahren gibt die Schilddrüse immer und immer wieder Anlaß zu wissenschaftlichen Untersuchungen. Zu allen Zeiten hat sie sowohl die Histologen und Anatomen, als auch die Physiologen in hohem Maße interessiert; die außerordentlich große Literatur über dieses kleine Organ gibt uns den besten Beweis hierfür. Durchgeht man diese Literatur, so kommt man trotz der großen Arbeit, die letztere repräsentiert, zu dem Schlusse, daß die Schilddrüse wohl in Bezug auf Anatomie und Histologie gut bekannt ist, daß man aber in Bezug auf deren Physiologie noch allzusehr im Dunkeln ist. Ellenberger sagt in seiner „vergleichenden Anatomie der Haustiere“: — — — — „Ueber ihre physiologische Bedeutung ist man nur unzureichend unterrichtet, obschon seit langem und namentlich in letzter Zeit mit großem Aufwand von Fleiß und Material versucht wurde, durch Experiment und Mikroskop eine Lösung dieser Frage herbeizuführen“. —

Eine erneute anatomische und histologische Untersuchung mit den bis jetzt ausgeführten Untersuchungsmethoden hat wohl wenig Aussicht, dem bisher Bekannten Neues hinzuzufügen. Indessen fehlt uns zur Stunde noch eine lückenlose Serie von Bildern aller Altersstadien dieses Organes. Ich glaube aber, daß gerade die Veränderungen, die die Drüse während der Entwicklung und Ausbildung des Körpers sowie im späteren Alter durchmacht, uns einen tieferen Einblick in deren Funktion und Bedeutung für den Gesamtorganismus tun lassen. Von dieser Erwägung ausgehend, habe ich im folgenden die Schilddrüse des Rindes in allen Altersstadien mikroskopisch untersucht und die Ergebnisse unter Berücksichtigung des bisher Bekannten sorgfältig zusammen-

gestellt. Besonderes Gewicht habe ich hierbei auch auf genaue Messungen der Follikel, Zellen und Kerne gelegt. In den Lehrbüchern findet man stets nur allgemeine und zumeist sehr kurze Angaben über die Glandula thyreoidea. Genaue Maßangaben habe ich weder hier noch in der übrigen Literatur gefunden.

Technik.

Ich habe die Schilddrüsen von Kälbern, Rindern und Kühen benutzt, weil sie mir von diesen Tieren am leichtesten erhältlich waren. Die Organe wurden alle von frisch geschlachteten Tieren (Schlachthaus Bern) genommen und sofort nach der Exzision zur Untersuchung vorbereitet. Beim Herausschneiden wurde stets darauf geachtet, daß die Größe der Drüsen innerhalb der von Ellenberger und Baum sowie von E. Schweinhuber als normal für dieses Organ angegebenen Dimensionen lag; ferner vermied man sowohl bei der Exzision als auch bei der Zubereitung möglichst jeden Druck auf die Drüse. Von jeder Drüse schnitt ich 2 kleine Stücke von ca. $1^1/_2$ mm Dicke heraus, von denen das eine in Flemming'sche Flüssigkeit, das andere in Sublimat gelegt wurde; der Rest der Drüse kam zur Aufbewahrung in Formol. Von jedem der in Flemming'scher Flüssigkeit und Sublimat fixierten Drüsenstücke machte ich mehrere Schnitte von 4—6 μ Dicke; eine Anzahl dieser Schnitte wurden mit Hämalaun-Eosin gefärbt, eine Anzahl färbte ich nach v. Gieson und einige mit Orcein zur Untersuchung auf elastische Fasern.

Was die Messungen anbetrifft, habe ich bei unregelmäßigen Follikeln stets die größten Dimensionen angegeben, berücksichtigte aber so viel als möglich nur regelmäßig geformte, leicht meßbare Follikel. Von den Zellen habe ich nur Maße angegeben, wenn sie lumenseitig deutlich abgegrenzt waren.

Untersuchungsergebnisse.

Die fötale Schilddrüse.

Die Anlage der Schilddrüse findet sich bekanntlich in der Medianebene der ventralen Wand der Kopfdarmhöhle, zwischen der vorderen und der hinteren Zungenanlage. Von hier aus wächst sie ventrokaudalwärts und bildet bald zwei stärkere Seitenlappen. Der mittlere Teil bleibt im Wachstum zurück und stellt einen, bei den meisten Haustieren in der Regel dünnen, Verbindungsstrang (Isthmus) der beiden Seitenlappen dar.

Anfänglich nur aus Epithelgewebe bestehend, wird diese Zellenmasse durch Eindringen von Bindegewebe in längliche oder kugelige Zellkomplexe getrennt. In letztern entstehen dann die später mit Kolloid gefüllten Bläschen. Die Kolloidbildung beginnt erst gegen Ende der Embryonalentwicklung. Wesentlich für die Ausbildung der Schilddrüse ist, daß die Bläschen, die von einem aus dem Enteroderm herrührenden Epithel ausgekleidet sind, sich nicht, wie bei einer echten

Drüse, zu einem Ausführungsgange vereinigen, sondern vollständig von einander isoliert im Bindegewebe liegen.

Ich habe die Schilddrüse eines zirka 3 Monate alten Fötus untersucht und dabei folgendes Bild erhalten:

Die Drüse besteht zum größten Teil aus rundlichen Zellen, welche sehr große Kerne enthalten.

Das Zellplasma ist blaugefärbt (Hämalaun-Eosin), von feinkörniger Struktur. Was in der Drüse mehr auffällt als das Plasma, sind die Zellkerne; sie sind rund, 6,5 μ im Durchmesser, bläschenförmig, hellblau, und zeigen stets deutlich mehrere Chromatinkörner. Sie füllen fast die ganze Zelle aus. Die Drüse ist von vielen Hohlräumen durchzogen, die wir im mikroskopischen Bilde als weiße, mehr oder weniger große Felder zwischen den Zellen eingestreut sehen; besonders an denjenigen Stellen, an denen sich die Zellen kreisförmig zu einem Follikel angeordnet haben, sind sie oft teilweise, oft ganz von einem weißen Ringe umgeben. Diese kreisförmige Anordnung der Zellen zu einem Follikel zeigt sich nur selten; wo sie vorhanden ist, messe ich fast überall eine Alveolengröße von 28,0 μ. Die bindegewebige Wand um die Follikel kann ich bei stärkster Vergrößerung (800) nur selten konstatieren, dagegen findet sich immer eine deutliche Grenzlinie der Zellen gegen das Lumen hin. Das Bindegewebe ist in der fötalen Drüse überhaupt nur sehr schwach vertreten; man findet hier und da eingestreut in die Zellmasse feinere Fibrillen und wenige Bindegewebszellen. Blutgefäße besitzt die fötale Drüse sehr viele. Häufig beobachtet man einzelne oder mehrere nebeneinander liegende, rote Blutkörper frei zwischen den Zellen. Ich habe dieselben alle genau untersucht, konnte aber nie eine Gefäßmembran finden. Kolloid ist mir in dieser Drüse keines entgegengetreten.

Die ausgebildete Schilddrüse.

Im Verlaufe meiner Untersuchungen bin ich dazu gekommen, die Schilddrüsen in 3 Gruppen einzuteilen, wie das auch C. Hesselberg für die menschliche Thyreoidea getan hat. Diese drei Drüsengruppen lassen sich kurz wie folgt charakterisieren:

Gruppe I. Follikel im allgemeinen klein, von sehr verschiedenen Formen. Interfollikuläre Zellkomplexe häufig, so daß das mikroskopische Bild ein kompaktes Aussehen erhält, Follikelsprossung und -teilung häufig. Kolloid in geringer Menge in einzelnen Alveolen.

Gruppe II. Alveolen im allgemeinen groß, nur stellenweise kleinere; in der Form ebenfalls sehr variierend. Wenig interfollikuläre Zellhaufen, so daß das mikroskopische Bild ein lockeres Aussehen erhält. Die Großzahl der Follikel zeigt vollständige Desquamation. Die Kerne treten in 2 verschiedenen Formen auf. Die meisten Follikel mit viel kompaktem Kolloid. Viele Blutgefäße.

Gruppe III. Alveolen groß, nur wenig kleine. Interfollikuläre Zellkomplexe sehr selten. Keine Desquamation. Sehr viel Kolloid.

Gruppe I.

Drüsen von 7, 8 und 10 Wochen bis 3 Monaten.

C. Hesselberg nennt ihre erste Gruppe diejenige mit Desquamation. Sie beschreibt die Desquamation im allgemeinen und kommt dann zum Schlusse, daß letztere meistens bei der Geburt entstehe infolge Druckwirkung im engen Geburtskanal. Deshalb, sagt sie, finde man auch Desquamation selten bei größeren Haustieren.

Meine Untersuchungen haben diesbezüglich ganz andere Resultate ergeben, so daß das Gesamtbild meiner ersten Gruppe absolut nicht mit dem der ersten Gruppe von Hesselberg übereinstimmt.

Die Drüsen des Kalbes zeigen sozusagen keine Desquamation.

Die Follikel besitzen einen regelmäßigen Wandbelag zylindrischer Zellen.

Die Form der Alveolen ist eine sehr verschiedene; man findet runde, ovale, längliche, solche mit mehreren Ein- und Ausbuchtungen.

Auch die Größe der Follikel schwankt innerhalb ziemlich weiter Grenzen. In der folgenden Tabelle habe ich die Größenmaße verschiedener Follikel zusammengestellt, wozu ich hier gleich bemerken will, daß Follikel von über 190,0 μ Länge selten ins Bild treten.

Wir können dieser Tabelle Verschiedenes entnehmen. Das Epithel korrespondiert in seiner Höhe nicht mit der Größe des entsprechenden Follikels. Ich schließe mich in dieser Beziehung ganz dem von R. Isenschmid Gesagten an. In einem kleinen Alveolus kann das Epithel relativ und absolut größer sein als in einem großen Follikel und umgekehrt. Es kommt auch häufig vor, daß die Höhe des Epithels in ein und demselben Bläschen eine verschiedene ist (s. Tabelle).

Größenmaße der Follikel der Gruppe I.

Länge μ	Breite μ	Zellhöhe μ	Kerngröße μ	Länge μ	Breite μ	Zellhöhe μ	Kerngröße μ
62,4	49,4	18,2	7,8—9,1	166,4	104,0	15,6	7,1
85,8	57,2	20,8	7,8	174,0	85,1	18,2—20,8	7,8
89,9	69,6	19,3	7,2	176,8	171,6	23,4	7,8
101,4	75,4	18,2—20,8	7,0	178,4	104,0	22,1	7,8
101,4	76,7	18,2	7,8	192,4	120,3	15,6—18,2	7.8
106,8	96,2	13,0—15,6	7,8	216,0	183,6	26,0	7,8
122,2	72,8	14,3—16,9	6.5	280,8	166,4	20,8	7,8—10,4
129,4	78,0	15,6—23,4	7,8	297,0	81,0	—	—
139,1	104,0	18,2	7,8	—	—	—	—

Ellenberger sagt in seiner „vergleichenden Anatomie der Haustiere“, daß die tätige Zelle in ihrer Höhe zunehme und daß sich der Zelleib kuppelartig ins Lumen vorwölbe. Wohl gibt es verschieden hohe Zellen im gleichen Bläschen, aber diese Vorwölbung ins Lumen konnte ich nirgends konstatieren. Ich untersuchte auch die verschieden hohen Zellen ein und desselben Follikels auf etwaige Verschiedenartigkeiten des Plasmas und der Kerne kleinerer Zellen, gegenüber denjenigen größerer Zellen, konnte aber zu keinem positiven Ergebnis gelangen. Von großer Bedeutung scheint mir der Umstand zu sein, daß man sehr häufig in den Zellen eines Follikels ganz verschieden gestaltetes Protoplasma findet, daß es Zellen gibt, deren Plasma teilweise, oft auch gänzlich aus erstern ausgetreten ist und frei im Follikellumen liegt, daß man bei der Mehrzahl der Zellen größere und kleinere protoplasmatische Fortsätze sieht, die in den Hohlraum des Bläschens hineinragen und daß hier und da das Kolloid direkt in einzelne Epithelzellen hineinragt.

Ich halte es für zweckmäßig, diese wichtigen und interessanten Bilder an Hand einiger genauer Beschreibungen klar zu machen.

Drüse 7—8 Wochen alt. Sublimat. Hämatoxylin-Eosin.

Länge des Follikels 106.6 μ, Breite 96,2 μ. Der Follikel ist birnförmig. Die Epithelzellen zeigen mit einer einzigen Ausnahme normale Anordnung und Struktur; ihre Höhe beträgt 13—15,6 μ; die Kerne messen 7,8 μ. Sämtliche Zellen dieses Bläschens sind mit kleinen plasmaartigen fast durchsichtigen Fortsätzen versehen, die ins Lumen vorragen; dieselben liegen hie und da auch ganz frei, in Form kleinster heller Fetzchen, im Follikelhohlraum. Während die meisten Zellen eine deutliche lumenseitige Abgrenzung zeigen, in Form einer dunklen, feinen Linie, fällt eine kleine Zellgruppe durch das Fehlen dieser Begrenzung auf. In diesen Zellen findet man nur auf dem Grunde wenig Plasma, der Rest liegt frei im Lumen; dieses letztere Plasma ist gegenüber dem roten, fein-

körnigen der übrigen Zellen stark hellrot, einem feinmaschigen Netze ähnlich; die Zellkerne unterscheiden sich in Nichts von allen anderen. Die in das Lumen ausgetretene Plasmamasse steht einerseits mit den Zellen, aus denen sie hervorgegangen ist, und andererseits mit dem Kolloid in Verbindung. Das Bläschen enthält nur wenig Kolloid; dieses geht da, wo es mit dem Plasma in Berührung kommt, ganz allmählich in dasselbe über, derart daß das hellrote feinnetzige Plasma dunkler wird und nach und nach dichter, bis es das Aussehen des Kolloids erhalten hat.

Das nämliche Präparat zeigt einen andern Follikel mit ähnlichen Verhältnissen. Auch hier finden sich einige nebeneinanderliegende Zellen, deren Plasma fast ganz im Lumen liegt und teilweise mit dem Colloid in Verbindung steht. Besondere Aufmerksamkeit fordert eine runde Epithelzelle mit Kern, die im Kolloid liegt. Letzteres ist hellrot, einheitlich homogen; das Zellplasma dagegen ist etwas heller, von körniger Struktur und läßt sich gut vom Kolloid unterscheiden. Die Zelle ist nicht deutlich vom umgebenden Kolloid abgegrenzt, sondern ihr Plasma geht unmerklich ins Colloid über; der Zellkern ist schwarzblau, homogen und kleiner als die übrigen, die blau gefärbt sind und mehrere Chromatinkörper erkennen lassen; er mißt nur 4,5 μ.

Drüse 2 Monate alt. Sublimat. v. Gieson.

Länge des Follikels 101,4 μ, Breite 76,7 μ. Die Form ist eine regelmäßig ovale. Die Zellen sind 18,2 μ hoch; ihr Plasma ist hellrot, netzförmig strukturiert; die lumenseitige Abgrenzung findet sich bei allen Zellen. Die Kerne sind 7,8 μ groß, rund bis schwach oval, blau, mit mehreren Chromatinkörnern. Eine einzige Zelle entspricht nicht dieser Beschreibung. Im Follikellumen liegt eine ziemlich große Menge von Kolloid; es ist rot, homogen. Wie ein Arm zieht sich ein Teil des Kolloids in oben genannte Zelle hinein und füllt fast deren ganze lumenseitige Hälfte aus; dann geht es allmählich, wie oben beschrieben, in das Zellplasma über, das den übrigen Teil der Zelle ausfüllt und dem Plasma der andern Zellen gleich ist. Der Kern liegt im kolloidhaltigen Teil der Zelle, zeigt aber nichts Außergewöhnliches. Das ganze, sehr schön gefärbte Bild macht einem den Eindruck, als ob das Protoplasma schon beim Austreten aus der Zelle in Kolloid umgewandelt würde.

Ein ähnlicher Vorgang scheint sich im folgenden Bilde wiederzuspiegeln.

Drüse 10 Wochen alt. Flemming. v. Gieson.

Das ovale Bläschen zeigt auf der einen Seite eine regelmäßige, vollständige Zellreihe, während auf der gegenüberliegenden Wand das Epithel unvollständig ist, die Zellen teilweise aufgelöst erscheinen. Von diesen letzteren fällt besonders eine auf. Sie ist rund; ihr Plasma ist rötlich, fein netzförmig; der Kern ist wie die andern, aber etwas dem Zellgrunde zugerückt. Die ganze Zelle ist mit Ausnahme des Teiles, der dem Bindegewebe aufliegt, von einer rotbraunen, homogenen Substanz eingeschlossen, die ihrem Aussehen nach vollständig mit dem Kolloid anderer Follikel übereinstimmt. Kleinere Teilstücke dieser Substanz liegen frei im Lumen.

Also auch hier wieder anscheinend eine Umwandlung des Protoplasmas in Kolloid.

Drüse 7 Wochen alt. Sublimat. v. Gieson.

Länge des Follikels 280,8 μ, Breite 166,4 μ. Er ist an einigen Stellen eingebuchtet. Besonders an drei dieser Einbuchtungen tritt das Kolloid ganz nahe heran. Die Zellen dieser Follikelpartien haben im Gegensatz zu den übrigen nur ganz blaßrotes, in feiner Netzstruktur erscheinendes Protoplasma. Letzteres ist zum größern Teil aus den Zellen ins Lumen getreten und steht mit dem Kolloid teilweise in Verbindung. Im Kolloid selbst sieht man einen dunkler tingierten homogenen Flecken, der sich leicht von ersterem unterscheidet; er ist 18,2 μ lang und 7,8 μ breit. Ob derselbe als Zelle anzusprechen ist, oder als konsistenteres Kolloid wage ich nicht mit Bestimmtheit zu sagen, doch scheint mir erstere Annahme richtiger.

An einer andern Stelle liegt im Kolloid ein kleiner (5,2 μ Durchmesser) dunkelbrauner, homogener Kern von runder Form.

Auch in diesem Bläschen finden sich deutlich die kleinen, plasmatischen Anhängsel des Epithels.

Aus allen diesen Bildern, denen sich noch mehr anschließen ließen, kann man sich folgenden physiologischen Vorgang herauskonstruieren:

Die volle Epithelzelle entleert ihren Inhalt ins Follikellumen, wo das Plasma und der Kern in Kolloid umgewandelt wird. In der Zelle wird dann wieder neues Plasma gebildet. Die Umwandlungsprozesse lassen sich mikroskopisch an Hand der verschiedenen Färbungen verfolgen. Das aus der Zelle entleerte Plasma wird heller, netzförmig und verdichtet sich allmählich zu dem homogenen Kolloid; die aus den Zellen entleerten Kerne werden dunkler und allmählich kleiner.

Wie sich das Oeffnen der Zelle vor der Entleerung gestaltet, konnte ich nicht feststellen; jedenfalls sah ich nirgends dieses kuppelartige Vorwölben des Zellleibes, wie es Ellenberger beschreibt. Mir scheint es eher ein Platzen der Zelle zu sein.

Desquamation, so wie sie C. Hesselberg beim Menschen beschreibt, finde ich in dieser Gruppe von jungen Drüsen nicht. Man findet etwa Follikel, in deren Lumen einige Zellen, oft nur eine bis zwei, liegen, die aber daneben ein regelmäßig der Follikelwand angelagertes Epithel besitzen. Wenn Hesselberg annimmt, die von ihr gefundene Desquamation rühre sehr wahrscheinlich von Druckwirkungen bei engen Geburtswegen her, so möchte ich nur feststellen, daß bei uns die Kälber stets mit einem Strick um den Hals angebunden werden; wenn man weiß, wie oft diese jungen Tiere ungestüm in den Strick springen und dann wieder an ihm zerren, so ist man wohl zu der Annahme berechtigt, daß dabei die Glandula thyreoïdea sehr heftigen Druck- und Quetschwirkungen ausgesetzt ist. Trotz alledem finde ich gerade in diesen jungen Drüsen keine Desquamationserscheinungen.

Interfollikuläre Zellhaufen: Zwischen die Follikel eingelagert trifft man in diesen Drüsen ziemlich viele Epithelzellen, die ungeordnet in einem Häufchen nebeneinanderliegen. Ob sie der Neubildung von Bläschen dienen, kann ich meinen Untersuchungen nicht entnehmen. Immerhin möchte ich doch feststellen, daß die fötale Drüse fast lediglich aus solchen Zellhaufen besteht, daß letztere aber mit dem Alter seltener werden, so daß sie bei 7—8 Jahre alten Drüsen nur mehr sehr spärlich angetroffen werden. Dem ganzen mikroskopischen Bilde geben sie ein ziemlich typisches Gepräge und lassen eine junge von einer alten Thyreoidea leicht unterscheiden.

Ueber Wachstum, Blut- und Lymphgefäße und Stroma werde ich am Schlusse der Arbeit im Zusammenhang referieren.

Gruppe II.

Drüsen von 2—5 Jahren.

Die Follikel zeigen wiederum die verschiedensten Formen wie bei Gruppe I; die Größe ist ebenfalls sehr variierend, doch finden sich viel mehr große als kleine Bläschen.

Größenmaße der Follikel, Zellen und Kerne.

Follikel-		Zellhöhe	Kerngröße	Follikel-		Zellhöhe	Kerngröße
Länge	Breite			Länge	Breite		
μ	μ	μ	μ	μ	μ	μ	μ
62,4	52,0	13,0	6,5	270,0	119,6	—	3,9—5,2
62,4	54,6	10,4	6,5	280,8	216,0	15,6	3,9—7,8
37,7	36,4	10,6	6,5	302,4	124,2	—	7,8
71,5	54,0	15,6	6,5—7,8	302,4	226,8	—	7,8
97,2	86,4	13,0	7,8	313,2	183,6	—	3,9—6,5
130,0	107,9	13,0	7,8	313,2	237,6	—	3,9
153,0	109,2	13,0	6,5	324,0	248,4	—	2,6—5,2
169,0	111,8	—	7,8	324,0	237,6	—	3,9—7,8
172,8	140,4	13,0	5,2	334,8	205,2	18,2	7,8
174,2	122,2	10,4	6,0	345,6	259,2	—	3,9—7,8
176,8	150,8	13,0	5,2	388,8	286,2	—	5,2
189,6	145,6	—	5.2—6,5	388,8	324,0	—	9—7,8
200,2	106,6	10,4	6,5	410,4	302,4	—	6.5
205,2	156,0	16,9	5,2—6,5	410,4	356,4	—	5.2
216,0	162,0	15,6	6,5—7,8	421,2	194,4	—	3,9—7,8
226,8	194,4	—	5,2—6,5	430,0	291,6	—	3,9—7,8
237,0	175,5	13,0	7,8	432,0	275,4	—	5,2—6,5
248,0	167,4	—	—	442,8	183,6	—	5,2—6,5
248,4	156,0	—	—	464,4	356,4	15,6	6,5

Das Epithel: Wo es noch als solches vorhanden ist, zeigt es dieselbe Beschaffenheit wie das der jüngeren Drüse und gilt das dort

Gesagte. Auch die obige Tabelle lehrt uns wieder, daß das Epithel ungeachtet der Follikelgröße ungleiche Maße besitzt. Vergleicht man die erste mit der zweiten Tabelle, so fällt einem auf, daß die Zellen trotz der Größe der Bläschen niedriger geworden sind. Während in der ersten für die Zellhöhe meistens über 15 μ angegeben ist, haben wir entsprechend in der zweiten Zahlen unter 15 μ. Das Epithel wird demnach mit dem Alter der Drüse niedriger, wie das auch Hesselberg u. A. bereits konstatiert haben.

In der Großzahl der Bläschen bildet das Epithel keinen Wandbelag mehr.

Desquamation: Die Drüsen der zweiten Gruppe zeigen alle sehr schöne und viele Bilder der Desquamation des Epithels. Meine diesbezüglichen Untersuchungsergebnisse stimmen auch hier nicht überein mit dem, was Hesselberg gefunden hat.

Sie schreibt wörtlich folgendes:

„Denn auffallenderweise findet sich nirgends ein einschichtiger Epithelbelag, welcher ein Lumen begrenzt, sondern die Zellbänder sind überall von der Follikelwand abgelöst, zerrissen, so daß ihre kurzen Stücke, die aus wenigen, noch im Zusammenhang stehenden Zellen bestehen, kreuz und quer im Lumen liegen. In der Mehrzahl der Fälle fehlen auch die kurzen Zellreihen und die einzelnen Zellen liegen völlig isoliert im Lumen. Die Zahl der Zellen scheint in solchen Fällen oft vermehrt, so daß es sich nicht nur um einen einschichtigen Belag handeln könnte, sondern daß man gezwungen ist, auch eine vermehrte Bildung von Epithel anzunehmen. Auch verschmelzen die Zellen oft zu kleinen Gruppen, richtiger sogar zu Klumpen von etwa 6—8 Zellen, denn die Zellgrenzen sind nicht zu erkennen. Man erhält den Eindruck eines einzigen Protoplasmaklumpens mit mehreren 4, 5—10 ganz unregelmäßig zerstreuten Kernen. Ihr Protoplasma ist stark eosinrot, stark granuliert, am äußern Rande vielfach zerfetzt, oft homogen und glänzend. Die Kerne haben knapp 4—5, oft nur 3 μ im Durchmesser; sie sind total pyknotisch und stark zackig. Zwischen den Zellen finden sich hin und wieder rote Blutkörperchen in größerer oder geringerer Zahl. Kolloid hingegen fehlt in den desquamierten Alveolen regelmäßig. — — —

Auch R. Isenschmid und E. Clerc berichten in gleichem Sinne von der Desquamation.

Bevor ich zur Beschreibung einiger desquamierter Follikel übergehe, möchte ich besonders hervorheben, daß fast sämtliche desquamierten Alveolen Kolloid enthalten und zwar in der Regel sehr viel. Ich lege auf diesen Befund besonderes Gewicht, weil er mir für die Physiologie der Schilddrüse sehr wichtig erscheint. Findet sich in diesen Bläschen kein Kolloid vor, resp. betrachtet man diese eosinroten, homogenen Klumpen, wie sie Hesselberg gesehen hat, als

Protoplasma, so muß man sich doch fragen, was denn mit den vielen im Follikellumen liegenden Zellen und Kernen weiter geschieht; enthält das Bläschen aber Kolloid, resp. hält man die homogenen Klumpen Hesselberg's für kolloidale Masse, so wird man doch gezwungen sein, die Ueberlegung zu machen, daß die desquamierten Zellen und Kerne in Kolloid umgewandelt werden, ähnlich wie in Gruppe I schon beschrieben wurde. Ich halte diesen physiologischen Vorgang für sehr wahrscheinlich, auf Grund der folgend beschriebenen Bilder.

Drüse 2 Jahre alt. Sublimat. Hämatoxylin-Eosin.

Länge des Follikels 270 μ, Breite 119,6 μ. Die Form ist länglich, an einem Ende schmal, am andern breiter, abgerundet. Die Epithelzellen sind als einreihiger Wandbelag des Follikels nicht mehr vorhanden, ausgenommen zwei kurze Zellreihen an den beiden Längswänden. Das Protoplasma, das im ganzen Follikel bläulichrot tingiert ist und eine dickflockige Struktur aufweist, steht bei genannten Zellenreihen fast überall direkt mit dem Kolloid in Verbindung und zwar vielfach derart, daß der Zellinhalt sich ins Lumen ergießt, hier etwas lockerer in seiner Struktur wird und dann ganz allmählich ins Kolloid übergeht. Alle übrigen Epithelzellen sind von der Bindegewebswand abgehoben und ins Lumen hinein verlagert. Hier kann man aber nicht mehr von eigentlichen Zellen oder Zellreihen sprechen, sondern es handelt sich einfach um einen frei im Lumen liegenden Plasmaring von verschiedener Breite, in welchen viele Kerne ungeordnet hineingestreut sind. In diesem Plasmaring sind nur ganz selten Zellkonturen zu unterscheiden und wo sie noch vorhanden sind, haben sie eine runde Form. Der Plasmaring ist sowohl wand- als lumenseitig unregelmäßig konturiert; er sieht überall wie zerrissen, zerfetzt aus. Lumenseitig ist dies jedoch nicht so deutlich, weil hier ringsum das Kolloid zwischen die Plasmamasse hineingreift. Es ist sehr interessant wie das Kolloid tief in das Protoplasma hineindringt und hier mehr oder weniger große Teile desselben wie kleine Inselchen umfließt. Kolloid und Plasma gehen überall nach und nach ineinander über; das bläulich rote flockige Plasma wird dichter und dichter, seine Farbe immer mehr rot, bis das homogen rote Kolloid entstanden ist. Letzteres füllt einen großen Teil des Follikels aus. Die Kerne sind alle dunkelbraun, homogen, rund bis schwach oval, 3.9—5.2 μ groß. Auffallend groß ist die Zahl der Kerne, so daß man tatsächlich den Eindruck erhält, es könnte sich um vermehrte Epithelbildung handeln (v. Hesselberg). Ob dies tatsächlich der Fall ist, vermag ich nicht zu sagen.

Das nämliche Präparat zeigt einen andern Follikel mit Desquamation in etwas anderer Form.

Länge des Follikels 248,8 μ, Breite 167,4 μ. Um die Beschreibung möglichst deutlich zu machen, unterscheide ich von der äußern (wandständigen) nach der innern (lumenständigen) Seite des Follikels 3 Zonen: Kern-, Plasma- und Kolloidzone. Damit soll nicht gesagt sein, daß es sich um 3 genau voneinander getrennte Zonen handle; die einzelnen Zonen sind sehr unregelmäßig und gehen allmählich ineinander über.

Die Follikelwand ist ringsum von Epithel total entblößt. An Stelle der Zellreihe findet sich ein weißer Ring, der sich um den ganzen Inhalt des Bläschens herumzieht und so diesen letztern von der Follikelwand trennt. Der Inhalt besteht aus einem Klumpen von Kolloid, Plasma und Kernen. Letztere, die äußere Zone bildend, liegen am Rande des Protoplasmas und umgeben dieses und das Kolloid wie eine Kette. Viele zerstreut liegende Kerne finden sich auch in der mittleren Zone (Plasmazone); sie sind wiederum schwarzbraun, homogen, rund, 2,6—5,2 μ groß. Einen Unterschied zwischen den Kernen der Kernzone und denjenigen der Plasmazone konnte ich nicht im geringsten herausfinden. Deutlich markierte Epithelzellen finden sich keine; die Plasmazone besteht einfach aus einem ringförmigen Klumpen von Protoplasma mit Kernen. Die innere Zone, allmählich aus dem Plasma hervorgehend, ist diejenige des Kolloids. Sie ist in der Mitte etwas heller, wird dann aber nach außen etwas intensiver rot. An einzelnen Stellen schickt das Kolloid kürzere und längere Fortsätze ins Plasma hinein und schließt oft direkt kleine Plasmaklümpchen mit Kernen ein; Plasmaklümpchen mit Kernen liegen auch mitten im Kolloid.

Die Beschreibung solcher Bilder ließe sich noch um Vieles vermehren. Immer haben wir dasselbe: Frei im Lumen liegendes Protoplasma mit den dunkelbraunen homogenen Kernen und allmähliches Uebergehen des Plasmas in Kolloid. Kolloid ist in den meisten desquamierten Follikeln vorhanden.

Neben den völlig desquamierten Follikeln enthalten diese Drüsen auch ähnliche, wie sie schon bei Gruppe I beschrieben wurden; Follikel, welche wohl einen epithelialen Zellbelag haben, deren Protoplasma aber zum größten Teil aus den Zellen ins Lumen geflossen ist. Auch hier konstatiert man deutlich die Verbindung des Protoplasmas mit dem Kolloid und den allmählichen Uebergang der einen Substanz in die andere.

Drüse 2 Jahre 7 Monate alt. Sublimat. v. Gieson.

Länge des Follikels 71,5 μ, Breite 54,0 μ. Der Follikel ist oval. Der einen Wandhälfte entlang zieht sich eine vollständige Zellreihe; deren Plasma ist fein netzförmig, blaßrot, deutlich gegen das Lumen hin begrenzt; die Höhe der Zellen beträgt 15,6 μ. Die Kerne sind rund, hellblau, mit mehreren Nukleolen, deutlich konturiert; sie messen 6,5—7,8 μ im Durchmesser. Die gegenüberliegende Wandhälfte ist nur von einem unvollständigen Epithelbelag besetzt; die einzelnen Zellen sind nicht mehr angefüllt mit Protoplasma, sondern haben mehr oder weniger von diesem ins Lumen entleert. Untersuchen wir diesen Epithelbelag von einem Ende zum andern: Bei den ersten Zellen verschwindet die lumenseitige Begrenzung; das Protoplasma der nächsten Zelle wird lockerer und ragt in kleinen Fortsätzen ins Lumen hinein. Von den folgenden Zellen ist schon so viel Plasma in den Bläschenraum ausgetreten, daß der Kern nur noch von ganz wenig Plasma umgeben ist, so daß sich zwischen dieser und der angrenzenden Zelle ein kleiner leerer Zwischenraum gebildet hat. Dasselbe Bild zeigen die folgenden Zellen. Nach diesen kommt eine Zelle oder besser gesagt ein Zellrest, von dem nur noch

der Kern und ein feines netzartiges Plasmahäutchen übrig geblieben ist. Die nun folgenden Zellen werden wieder progressiv vollständiger, bis zu der eingangs beschriebenen Zellreihe. Im Lumen ist ziemlich viel rotes Kolloid, das stellenweise mit dem ausgetretenen Zellplasma in Verbindung steht.

Im Anschluß an diese Beschreibungen möchte ich speziell auf die Ungleichartigkeit der Zellkerne dequamierter und solcher anderer Follikel hinweisen. In letzteren sind die Kerne stets groß, rund bis oval, mit einer deutlich markierten Kernmembran; sie lassen meist einige Nukleolen erkennen und zeigen ein schönes Chromatinnetz; ihre Farbe ist bläulich; die Größe schwankt zwischen 6,5—10,4 μ, ist aber bei der Großzahl 7,8 μ. Die Kerne desquamierter Follikel sind stets kleiner, zwischen 2,6—7,8 μ. Ihre Form ist nicht mehr so einheitlich; in ein und demselben Follikel trifft man ganz verschiedengestaltete Kerne an. Hie und da bemerkt man kleine Kerne, um die herum einige ganz kleine Stückchen liegen, scheinbar vom Kerne abgebröckelt. Die Farbe der Kerne ist stets dunkel und wechselt je nach der Färbung zwischen schwarzblau, auch ganz dunkelviolett und dunkelbraun; die Färbung ist stets homogen, so daß weder Chromatingerüst noch Nukleolen zu unterscheiden sind.

Kolloid: Der Großteil der Bläschen enthält Kolloid in mehr oder weniger großer Menge. Wie ich schon früher einmal andeutete, ist das Kolloid dichter, konsistenter als dasjenige der ganz jungen Drüsen; es macht mehr den Eindruck einer geleeartigen oder zähflüssigen Substanz, während das andere flüssiger, weniger konsistent aussieht. Isenschmid fand bei seinen Untersuchungen zwei verschiedene Arten von Kolloid, die er auf Grund der verschiedenen Form im Follikel und der verschiedenen Färbbarkeit als flüssiges und festes Kolloid-unterscheidet. Er schreibt:

„ . . . Das gewöhnliche Kolloid der Schilddrüse des Kindes ist aber dünnflüssig . . . Neben diesem flüssigen Kolloid findet sich viel spärlicher eine zweite Art, welche im wesentlichen die Eigenschaften eines festen Körpers besitzt: Vor allem eigene Form, die von der des umgebenden Follikels unabhängig sein kann. Es füllt den Follikel nie vollständig aus . . . Niemals enthält es Vakuolen, niemals zellige Einschlüsse. . . . Das flüssige Kolloid färbt sich bei Hämalaun-Eosin-Färbung mit Eosin mehr oder weniger intensiv rot, während das feste vorwiegend Hämatoxylin annimmt, sich gewöhnlich blau oder blaurot färbt. In van Gieson's Mischung färbt sich das flüssige Kolloid gelb, das feste mehr oder weniger ausgesprochen braun. . . . Vielleicht müssen wir es (das feste Kolloid) als altes eingedicktes Sekret auffassen."

Ich kann mich mit diesen Erörterungen Isenschmid's nicht restlos einverstanden erklären. Daß ich diese beiden, auch in meinen

Drüsen vorgefundenen Kolloidarten als in ihrer Konsistenz für ungleichartig halte, habe ich bereits oben gesagt und schließe mich diesbezüglich Isenschmid an. Dagegen habe ich verschiedene Male gezeigt, daß das Kolloid Zellen und einzelne Zellkerne in sich schließt, was mit dem oben Zitierten nicht übereinstimmt. Was die verschiedene Färbung des Kolloids anbetrifft, so habe ich in den Drüsen der Gruppe II konstatieren können, daß das „zähflüssige" Kolloid mit v. Giesons Mischung nicht nur braunrot, sondern rot bis gelb bis zitronengelb werden kann. Wohl ist das Kolloid in der Hauptsache homogen rot, aber man findet viele Follikel, in deren rotem Kolloid sich auch gelbes findet. Hie und da sieht man das interessante Bild, daß sich das gelbe Kolloid in dünnen Streifen durch das rote hindurch zieht, so daß der ganze Kolloidklumpen wie rot und gelb karriert aussieht. Einzelne Follikel enthalten zum größten Teil oder auch ausschließlich gelbes Kolloid. Hie und da sieht man fast zitronengelbes leuchtendes Kolloid.

Das „feste" Kolloid kann also in verschiedenen Farbennuancen auftreten von rot bis gelb, was durch irgend einen physiologisch-chemischen Prozeß zu geschehen scheint.

Gruppe III.

Drüsen von 7—12 Jahren.

Die Follikel sind in Form und Größe wiederum sehr variabel. Runde Follikel sind selten; besonders die großen Bläschen weisen die verschiedensten Formen auf. Während man beim Mensch gefunden hat, daß mit zunehmendem Alter die Alveolen kleiner werden, konstatierte ich, daß diejenigen der Schilddrüse des Rindes mit dem Alter zum mindesten an Größe nicht abnehmen. Die Follikel der Drüsen der Gruppe III sind in der überwiegenden Mehrzahl groß; kleine Bläschen finden sich weniger.

Das Epithel zeigt auch hier wieder besondere Verhältnisse. Es gleicht weder demjenigen junger Drüsen, noch demjenigen der Drüsen der Gruppe II. Die Veränderungen scheinen sich in den 5—6 Jahre alten Drüsen zu vollziehen, indem man hier sowohl die Desquamation, als auch das Epithel, wie es dann bei ältern Drüsen durchwegs angetroffen wird, vorfindet.

In den Drüsen der Gruppe III bildet das Epithel wieder überall einen vollständigen Wandbelag. Die einzelnen Zellen sind von der Form und Größe wie früher beschrieben, jedoch ist zu bemerken,

daß die Zellhöhe durchschnittlich beträchtlich niedriger ist als bei den jungen Drüsen (vgl. Tabelle). Das Protoplasma ist von derselben Beschaffenheit, wie bei den jungen Drüsen; es steht jedoch nirgends mehr in Verbindung mit dem Kolloid, d. h. die binnenseitige Zellmembran ist intakt vorhanden. Die Zellen sind alle mit Plasma gefüllt.

Größenmaße der Follikel, Zellen und Kerne.

Follikel-		Zellhöhe	Kerngröße	Follikel-		Zellhöhe	Kerngröße
Länge	Breite			Länge	Breite		
μ	μ	μ	μ	μ	μ	μ	μ
67,6	62,4	13,0	5,2—6,5	291,6	172,8	13,0	5,2
86,4	75,6	9,1	5,2	291,6	270,0	13,0	5,2
129,6	129,6	15,6	5,2	302,4	162,0	13,0	5,2
162,5	129,6	10,4	5,2	367,2	261,2	13,0	6,5—7,0
182,0	143,0	13,0	5,2	391,4	307,8	15,6	6,5
205,2	183,6	15,6	5,2	410,4	172,8	13,0	5,2
226,8	221,4	10,4	6,5	540,0	232,0	15,6	5,2
237,6	183,6	15,6	5,2	571,5	270,8	15,6	6,5—7,8
270,0	270,0	20,8	7,8	—	—	—	—

Die Zellkerne treten uns hier wieder in der gleichen Form entgegen wie in den jungen Drüsen. Sie sind bläschenförmig, hellblau, enthalten deutliche Chromatinkörner, sie haben runde bis ovale Form und messen fast durchwegs 5,2 μ. Die homogenen braunen Kerne trifft man in diesen Drüsen nicht mehr. Während die Lage des Kernes im Zellplasma bei den jungen Drüsen mehr zentral war, ist sie bei den ältern Drüsen überall wandständig. Kolloid erfüllt diese Drüsen in großer Menge. Die überwiegende Mehrzahl der Follikel ist angefüllt von dieser Substanz. Die Eigenschaften sind diejenigen des „festen" Kolloids. Seine Farbe ist nicht mehr variierend wie in den Drüsen der Gruppe II. Sanderson und andere sagen, das Kolloid älterer menschlicher Schilddrüsen färbe sich mit Hämalaun-Eosin blau; ich finde in meinen Drüsen vorwiegend rotes, homogenes Kolloid, jedoch findet sich hie und da solches Kolloid, das einen bläulichen Schimmer angenommen hat, was ich bei den jüngern Drüsen nie gefunden habe. Ganz blau gefärbtes Kolloid enthalten nur einige wenige kleine Follikel.

Die interfollikulären Zellhaufen sind in den ältern Drüsen noch weniger vertreten als in den vorangehenden Altersstadien. Dieser Umstand, sowie die Größe der Follikel und das Schwinden des Bindegewebes bedingen es, daß das mikroskopische Bild dieser Drüsen

vielfach einem mit Kolloid durchsetzten Netzgewebe zu vergleichen ist. Man hat nicht mehr das etwas kompakte Aussehen der jungen Drüsengewebe, sondern eher ein lockeres loses. Es ist diesbezüglich auch sehr interessant, daß die Drüsen vom 7. Altersjahre an viel schwieriger in mikroskopische Schnitte zu zerlegen sind als die jungen Drüsen. Ich habe mehrfach die Beobachtung machen müssen, daß mir beim Schneiden mit dem Mikrotom, trotzdem alle Drüsen in jeder Beziehung gleich behandelt wurden, die Schnitte total zerfuhren; die Blöcke dieser Drüsen waren sehr viel spröder, trockener als die übrigen, so daß ich direkt Mühe hatte, schöne, ganze Schnitte zu erhalten.

Ich halte es für möglich, daß infolge des Geringerwerdens der interfollikulären Zellhaufen und des Bindegewebes der innere Zusammenhang der Drüse gelockert wird. Inwiefern auch das Kolloid an dieser oben erwähnten Erscheinung schuld ist, vermag ich nicht zu sagen. Wenn man mit dem Mikrotom durch die Blöcke der ältern Drüsen, und zwar aller sieben bis zwölfjährigen, durchschneidet, so hört man ein trockenes, knisterndes oder fast kratzendes Geräusch, was ich bei den jungen Drüsen nie bemerkte. Möglich, daß auch Kolloidveränderungen dabei ihren Schuldanteil haben.

Wachstum der Drüse.

Isenschmid hat auch in dieser Beziehung die Schilddrüse des Menschen untersucht und kommt zu dem Schlusse, daß die Gland. thyreoidea nicht nur durch Zunahme der Größe der Follikel, sondern auch durch Neubildung von Bläschen wächst. Er sagt, diese Neubildung erfolge auf zwei Arten: 1. durch Sprossung und 2. durch Teilung der Follikel.

Diesen letztern Vorgängen widmet er eine ziemlich eingehende Beschreibung und illustriert sie mit Bildern. Auch Sanderson beschreibt die Wachstumsvorgänge in der Schilddrüse und demonstriert sie an der Hand sehr schöner Photographien.

Was diese beiden Autoren gesehen haben, stimmt vollständig mit dem überein, was die von mir untersuchten Drüsen diesbezüglich zeigen, so daß ich auf das dort Gesagte verweisen kann.

Bei den jungen Drüsen, sowie auch in denjenigen der Gruppe II findet man vielfach Bilder, welche deutlich die Wachstumsvorgänge in verschiedenen Stadien wiedergeben. Die alten Drüsen dagegen zeigen einem diesbezüglich nichts mehr; das Wachstum scheint hier zum Stillstand gekommen zu sein.

Blutgefäße.

Das Verhalten der Blutgefäße ist in Bezug auf die menschliche Thyreoidea in verschiedenen Arbeiten eingehend beschrieben; meine Untersuchungsergebnisse stimmen im allgemeinen mit dem dort Dargelegten überein.

Die Blutgefäßverhältnisse sind in allen Altersstadien ungefähr die nämlichen; die Schilddrüse ist ein sehr blutgefäßreiches Organ; ein großes Netz von Kapillaren umspinnt alle einzelnen Follikel.

Ohne speziell Gewicht darauf zu legen, erwähnt Isenschmid das Vorkommen von Kapillaren innerhalb des Bindegewebsstromas, während sie sonst in diesem selbst verlaufen. Diese, auch von mir konstatierte Tatsache scheint mir physiologisch von Wichtigkeit zu sein, besonders wenn man hier und da auch Erythrozyten sieht, die frei an der Basis epithelialer Zellen zu liegen scheinen.

Das Vorkommen von Kapillaren innerhalb des Bindegewebes habe ich oft beobachtet, sowohl bei desquamierten als auch bei andern Follikeln. Bei letzteren ist besonders interessant zu sehen, wie das Epithel durch das Blutgefäßchen oft erheblich ins Lumen hinein vorgeschoben wird.

Bei desquamierten Follikeln kommt es hin und wieder vor, daß man, auf dem Bindegewebe aufliegend, 2—3 Erythrozyten nebeneinanderliegen sieht; trotz genauester Einstellung und starker Vergrößerung (800), ist es mir in diesen Fällen nie gelungen, eine Kapillarwand zu konstatieren; auch bei nicht desquamierten Follikeln in den jungen Drüsen fand ich diese Erscheinung. Man ist oft geneigt anzunehmen, die roten Blutkörperchen lägen direkt im Zellplasma drin; einwandfrei habe ich aber nicht nachweisen können, daß es wirklich so ist. Auf irgend eine Weise passieren die Erythrozyten jedenfalls das Epithel, denn nicht selten findet man sie im Lumen und im Kolloid.

Ich habe in einer 2 Jahre alten Drüse ein sehr schönes Bild gesehen, das dieses Auftreten der Erythrozyten erklärlich machen könnte.

Drüse 2 Jahre alt. Sublimat. v. Gieson.

Es handelt sich um einen Follikel, der von einem zweiten durch eine sehr dünne Bindegewebswand getrennt ist.

Länge des größern Follikels	205,2 μ	Breite	145,6 μ
„ „ kleinern „	189,6 μ	„	145,6 μ

Beide Follikel zeigen vollständige Desquamation. Protoplasma ist nur mehr wenig in den Bläschen, fast der ganze Hohlraum ist angefüllt mit rotem, homogenem

Kolloid, das einige Inseln mit hellerem, flockigem Plasma enthält. Die Zellkerne liegen zerstreut im Kolloid; sie sind braun, homogen, rund und oval und messen 5,2—6,5 μ.

Die Scheidewand, welche beide Follikel von einander trennt, ist an einigen Stellen außerordentlich dünn; oft sieht man erst bei ganz genauer Einstellung, daß die Bindegewebsfasern von einem Ende zum andern ununterbrochen durchgehen. Die Wand enthält keine Bindegewebskerne. Zu beiden Seiten der Trennungswand, d. h. in beiden Follikeln, findet sich an die Wand angelehnt je eine Kapillare, welche mit Erythrozyten angefüllt sind. Letztere sind vom Kolloid durch die dünne Kapillarwand geschieden, d. h. die Kapillaren sind auf 3 Seiten von Kolloid umgeben.

Das Bild scheint mir den Prozeß der Vereinigung zweier Follikel zu einem wiederzugeben. Das Bindegewebe, das zuvor beiden als gemeinsame Wand diente, wird allmählich zurückgebildet, bis das Kolloid der beiden Follikel schließlich in einem Hohlraum zusammenfließt. Wenn dies stattgefunden hat, so haben wir die Kapillaren mitten in dem nun vereinigten großen Follikel, d. h. mitten in dessen Kolloid.

Bei der allgemeinen Rückbildung des Bindegewebes wäre es möglich, daß auch die Kapillarwand in diesen Prozeß einbezogen würde, so daß wir dann die Erythrozyten frei im Kolloid liegen haben.

Auf diese Weise ist das Auftreten freier Erythrozyten in diesem speziellen Falle erklärlich; sehr wahrscheinlich gelangen sie aber auch noch auf anderm Wege ins Kolloid. Ob eventuell zwischen den Zellen durch, wie ältere Autoren glauben, oder direkt durch die Zellen kann ich nicht sagen.

Lymphgefäße.

Wie die Entstehung des Kolloids, so ist auch der Abfluß desselben in den Organismus ein Kapitel, das bis jetzt noch in Dunkel gehüllt ist. Aeltere Forscher sahen Kommunikationen zwischen den Alveolen und Lymphgefäßen und konnten sich so den Uebertritt des Kolloids in das Blut erklären. Bei neuern Arbeiten findet sich nichts mehr derartiges angegeben. Darin ist man einig, daß die Lymphgefäße der Gl. thyreoidea stets Kolloid enthalten. Die Arbeiten von Peremeschko, Zielinska, Hofmeister, Sanderson, Isenschmid und Hesselberg enthalten in dieser Hinsicht übereinstimmende Angaben.

Hofmeister zitiert von Horsley folgenden Satz: . . . . „Die Erörterungen über „„die Natur des Schilddrüsengewebes““ führen zu dem Schluß, daß die Drüse eine kolloidale Substanz aus dem Blute

ausscheidet, welche durch die Lymphbahnen aus den Acinis in die Zirkulation übergeführt wird.“ . . .

Zielinska, welche die Schilddrüse besonders in Bezug auf die Lymphgefäßverhältnisse untersucht hat, schreibt unter anderm folgendes: . . . „Nach Langendorf erfolgt der Zusammenhang zwischen Drüsenbläschen und Lymphgefäßen durch einen Prozeß, den er als eine Involutionserscheinung bezeichnet. Im wesentlichen handelt es sich um kolloidale Schmelzung des Epithels, in letzter Linie um Zerstörung der Follikelwand und ihrer Nachbarschaft. Das Epithel wird platt und gibt Kolloidreaktion; auf diese Weise schwindet es.“ . . .

Zielinska schreibt dann weiter, daß sie diesen Zusammenhang der Bläschen mit den Lymphgefäßen nie beobachtet hat, trotzdem sie viel Zeit zu dessen Nachweis verwendete.

Aus meinen Untersuchungen will ich im folgenden vorerst einige Beispiele wiedergeben.

Drüse 10 Wochen alt. Sublimat. Hämalaun-Eosin.

Inmitten der Follikel beobachtet man einen Hohlraum. Er ist 140,0 μ lang und 93,6 μ breit; eine 3,9—5,2 μ dicke bindegewebige Wand grenzt ihn ringsum von der Umgebung ab. In diesem Bindegewebe liegen viele spindelige, dunkelblaue Kerne in größeren und kleineren Abständen. Der Inhalt des Hohlraumes besteht aus 3 Substanzen, von denen eine in der Hauptmenge vorhanden ist. Diese letztere ist eine kolloidartige Masse, flockig, teilweise gleich aussehend wie der kolloidale Inhalt angrenzender Follikel. Daneben finden sich in dem Hohlraum einige rote Blutkörperchen und Kerne. Zwei der letztern sehen den Follikelzellkernen ganz gleich, enthalten Nukleolen, sind rund und messen 5,2—6,5 μ; daneben liegen dunkler gefärbte 3,9—6,5 μ große, ebenfalls runde; noch andere sind kleiner, sehr dunkel tingiert, mit unregelmäßiger Form, wie Bröckel aussehend.

Drüse 10 Wochen alt. Sublimat. v. Gieson.

Das Präparat zeigt einige der eben beschriebenen Hohlräume, von denen einer besonders interessant ist.

Es ist ein unregelmäßig geformter, mit verschiedenen Einbuchtungen versehener, 669,6 μ langer und 324,0 μ breiter Hohlraum. Er ist von einer dicken Bindegewebswand eingeschlossen, welche eine Breite von 5,2—10,4 μ besitzt; in derselben beobachtet man meist ganz dunkelblau gefärbte, spindelige Kerne. In einem Teilstück der Wand finden sich auch Kerne von 10,5—13,0 μ Länge, mit vielen Nukleolen, blau tingiert, spindelförmig.

Der Hohlraum ist ungefähr zur Hälfte ausgefüllt mit einer flockigen, sehr hellrot gefärbten Masse, welche auch einige rote Blutkörperchen in sich schließt und zerstreut herumliegend eine Anzahl Kerne, sowie zwei aneinanderhaftende Zellen. Sowohl die Form der Zellen als diejenige der Kerne ist unregelmäßig. Die Zellen sind polygonal; von ihren Kernen ist der eine rund, der andere eckig;

ersterer ist blau und läßt Nukleolen erkennen, letzterer ist dunkler fast homogen. Ihre Größe beträgt 7,8 bezw. 6,5 μ. Die übrigen Kerne sind verschieden groß.

An diesen Hohlraum grenzt ein Follikel, der mit ersterm durch eine ca. 6,5 μ breite Lücke in Verbindung steht. Solche Lücken beobachtet man hie und da in den Schnitten; es sind meistens Artefakte. In diesem speziellen Falle aber glaube ich nicht, daß es sich um ein Kunstprodukt handelt, sondern viel eher um eine natürliche Eröffnung des Follikels gegen einen Lymphraum, wie das von Langendorf beschrieben wurde.

Der runde Alveolus mißt im Durchmesser 72,8 μ. Das Epithel ist nur noch zu einem kleinen Teile vollständig; die meisten Zellen bestehen nur aus einem Kern und wenig Protoplasma, der Rest des letztern liegt im Lumen. An dem die beiden Hohlräume begrenzenden Bindegewebsstrang befinden sich an der Follikelwand noch drei Kerne, jeder mit wenig Protoplasma umgeben; diese liegen der Lücke am nächsten. Die der Lücke mehr entfernt liegenden Epithelzellen enthalten wieder etwas mehr Plasma, das aber auch im Begriff ist, ins Lumen auszutreten. Das Protoplasma ist flockig, von hellroter Farbe. Dementsprechend ist auch der Follikelinhalt, nur etwas roter gefärbt; er schließt einige dunkelbraune 3,9—6,5 μ große Kerne ein; ein derartiger Kern liegt in der Lücke selbst. Was mich besonders zu dem Schlusse führt, es handle sich bei dieser Lücke nicht um ein Artefakt, ist, neben dem ganzen Aussehen, das Follikel und Hohlraum bieten, die Beschaffenheit der Enden der Bindegewebswand, welche die Lücke bilden. Wenn Bindegewebe zerrissen wird, so sind die beiden Enden aufgefasert, die einzelnen Fibrillen stehen wie Bürstenhaar auseinander.

Die vorliegenden Bindegewebsenden aber zeigten nichts derartiges. Das leuchtend rote Bindegewebe endigt an der Lücke mit einem sehr hellroten, plasmaartigen Fortsätzchen ohne jegliche Fibrille; erst nach und nach wird dieses Plasma von Fibrillen durchsetzt, bis wieder die gewöhnliche Follikelwand besteht. Man erhält absolut den Eindruck, daß es sich hier um ein Einschmelzen des Bindegewebes handelt.

Drüse 2 Jahre alt. Sublimat. v. Gieson.

Das Präparat zeigt einen großen, länglichen Hohlraum, der rings umgeben ist von größern und kleinern Follikeln und zwar derart, daß das Bindegewebe der Follikel zugleich die Wand des Hohlraumes bildet. In der einen Hälfte des letztern findet sich eine rote, homogene Masse, Kolloid ähnlich, mit einigen Kernen untermischt; in der andern Hälfte ist kein Inhalt.

Letztere ist zuerst von je einem fast runden Follikel beidseitig begrenzt. Beide sind mit einem vollständigen Epithel ausgekleidet; ein Acinus enthält ziemlich viel gelbes Kolloid, während der andere leer ist.

An diese zwei Follikel anschließend begrenzen zwei weitere den Hohlraum, von denen der eine dreimal größer ist als der andere.

Der große Follikel besitzt eine ca. 5,2 μ dicke bindegewebige Wand, die einige braune Kerne enthält. An derjenigen Stelle, wo diese Wand den Hohlraum begrenzt, ist eine 31,0 μ breite Lücke. Das eine die Lücke bildende bezw. begrenzende Bindegewebsende endigt in einem länglichen braunen Kern, der nur von wenigen Fibrillen umgeben ist. Diesem Kern anschließend, also von der Lücke schon mehr entfernt, folgt ein zweiter, gleichgearteter, um den die Bindege-

websfasern schon dichter liegen. Die Follikelwand ist in ihrer Richtung nicht im Geringsten verschoben.

Ihr aufliegend konstatiert man eine dichte Epithelzellreihe, mit runden und ovalen Kernen. Gegen die Lücke hin nimmt das Zellplasma allmählich ab, bis zuletzt nur noch die Kerne allein der Wand aufliegen.

Das gegenüberliegende Bindegewebsende zeigt etwas andere Verhältnisse, stimmt aber im wesentlichen mit dem eben Beschriebenen überein.

Der Follikel selbst ist groß, unregelmäßig geformt; seiner Wand liegt ein Epithel auf, das teilweise unvollständig ist. Die Hälfte des Follikellumens ist mit Kolloid angefüllt; seine Farbe ist gelb, mit einer roten Randzone.

Der kleine Follikel, auf der entgegengesetzten Seite dem Hohlraum anliegend, kommuniziert ebenfalls mit letzterem und zwar ist hier die Oeffnung größer als bei vorigem. Der eine Bindegewebsteil wird gegen die Lücke hin immer schmaler und schmaler und zeigt am Ende eine kleine Umbiegung ins Follikellumen hinein; das Bindegewebe endigt in einer einzelnen Faser. Dieser Wand entlang liegt hellrotes, lockeres Protoplasma mit größern und kleinern Kernen. Eine kleine Menge vom Plasma ist vom Stroma losgelöst und ins Lumen hinein verschoben; dieses Plasma ist noch blasser tingiert als das übrige und enthält teils normal große Kerne, teils kleinere, teils ganz kleine, wie Bröckel aussehende. Das andere Ende der Follikelwand besteht aus einem breiten, länglichen, roten Faserknäuel, der aus dem etwas schmalern Stroma hervorgeht. Plasma und Kerne verhalten sich ähnlich wie die zuletzt beschriebenen.

Der Follikel enthält kein Kolloid.

Dem zuletzt beschriebenen Bläschen liegt ein weiteres an, das ebenfalls den großen Hohlraum begrenzt. Eine Kommunikation ist hier nicht vorhanden, doch scheint, nach dem mikroskopischen Bilde zu schließen, eine solche im Entstehen gewesen zu sein. Die begrenzende Follikelwand ist an einer Stelle sehr dünn und läßt eine leichte Auffaserung erkennen, indem einige kleine Fasern und Fäserchen in den Hohlraum hinein vorragen. An der nämlichen Stelle sind lumenseitig 3 Zellen vom Stroma losgelöst und liegen in einer Reihe schräg im Follikellumen. Die übrigen Zellen liegen alle dem Bindegewebe an, haben aber das meiste Plasma in das Lumen ergossen. Das in geringer Menge vorhandene Kolloid ist rot, homogen.

Man wird geneigt sein, all diese Kommunikationen, deren es verschiedene gibt und von denen ich nur 2 Beispiele näher erörtert habe, für Kunstprodukte zu halten, die beim Schneiden mit dem Mikrotom entstanden sind. Dagegen sprechen meiner Ansicht nach verschiedene Punkte.

Entstehen beim Schneiden Zerrungen und Zerreißungen, so kann man an den losgetrennten Gewebsteilen die Richtung der Schnittführung erkennen; ferner endigen die Bindegewebsfasern nicht so, wie ich es hier beschrieben habe (s. oben). In meinen Präparaten ist die Richtung der getrennten Bindegewebswände, der losgelösten Epithelien und die Lage des Kolloids in den 3 Follikeln der letztbeschriebenen Drüse eine ganz verschiedene, oft gerade entgegengesetzte. Von ganz

besonderer Wichtigkeit ist aber der Umstand, daß ich noch in 2 weiteren Schnitten desselben Präparates den gleichen Hohlraum mit den gleichen Follikeln und den gleichen Kommunikationen wiedergefunden habe. Leider konnte ich keine Serienschnitte mehr anfertigen.

Ich glaube in den beschriebenen Bildern dasselbe gefunden zu haben wie Langendorff, Hürthle und andere, nämlich große Lymphräume, in welche sich das Kolloid angrenzender Follikel ergießt, um dann weiter in den Organismus hinausbefördert zu werden.

Was die Drüsen in den verschiedenen Altersstadien anbetrifft, so stelle ich fest, daß Lymphräume in den ältern Drüsen (Gruppe III) nur sehr selten vorkommen, während ich sie bei den jüngern Drüsen ziemlich häufig beobachtete. Ich stimme mit Peremeschko überein, der schreibt: „Die Schilddrüse des erwachsenen Menschen bietet nicht entfernt mehr den ansehnlichen Reichtum von Lymphkanälen dar, welche sie beim neugeborenen Kinde führte, so daß sie jetzt ziemlich arm an jenen genannt werden muß."

Bindegewebe.

Was das Bindegewebe anbetrifft, verweise ich auf die Arbeit von Wegelin, der diese Materie gründlich beschrieben hat. Aus meinen Untersuchungen erwähne ich nur, daß das Bindegewebe mit dem Alter der Drüse abnimmt, d. h. es wird schmaler, besteht nur aus locker zusammengefügten Fasern und läßt die lobäre Konstruktion der Thyreoidea nur mehr undeutlich erkennen.

Zusammenfassung.

1. Mit dem fortschreitenden Alter der Drüse nehmen das Bindegewebe und die interfollikulären Zellhaufen ab und das gesamte mikroskopische Drüsenbild bekommt nach und nach ein lockeres Aussehen.

2. Die Follikel sämtlicher Drüsen sind verschieden gestaltet. Die 2—5 Jahre alten Drüsen zeigen die größte Mannigfaltigkeit in der Follikelform. Bei der jungen Glandula thyreoidea sind die Bläschen kleiner als bei alten. In ersterer finden sich selten Follikel von 200 μ, bei letzteren sind solche von über 200 μ sehr häufig. Es gibt jedoch auch in ältern Drüsen kleine Follikel.

3. Die Zellen sind in jungen Drüsen absolut und in Relation zu den Follikeldimensionen größer als in alten. Erstere zeigen durchschnittliche Zellhöhe von circa 18,0 μ, letztere eine solche von 13,0 μ. In ein und demselben Follikel kann die Zellhöhe verschieden sein.

4. Es gibt 2 Arten von Zellkernen. Entweder ist der Kern rund bis oval, bläschenförmig und läßt Nukleolen erkennen, oder er ist rund, oval oder eckig, von homogener dunkelbrauner oder -violetter Färbung und läßt weder Nukleolen noch Chromatinnetz erkennen. Erstere Form kommt in den ganz jungen und in den alten Drüsen vor und mißt durchschnittlich 7,8 μ bei den jungen und 5,2 μ bei den alten Drüsen. Die zweite Form findet sich vornehmlich in den Drüsen mit Desquamation.

5. Desquamation ist nicht das Ergebnis einer Druckwirkung auf das Organ, sondern ein physiologischer Vorgang. Nach meiner Ansicht stellt sie eine hohe Tätigkeit der Drüse dar, bei welcher durch Auflösung und Umwandlung der Epithelzellen viel Kolloid gebildet wird. Fast alle desquamierten Follikel enthalten Kolloid. Die Desquamation tritt hauptsächlich in den 2—5 Jahre alten Drüsen auf und findet sich nur ausnahmsweise in andern Altersstadien. Es sind besonders die großen Follikel, welche die Erscheinung zeigen.

6. Es gibt „dünnflüssiges“ und „zähflüssiges“ (Isenschmid) Kolloid. Beide können zellige Einschlüsse und Blutkörperchen enthalten. Das zähflüssige Kolloid färbt sich mit v. Gieson's Mischung rot bis zitronengelb.

7. Die Lymphgefäße finden sich in jüngeren Drüsen häufiger als in alten, in denen sie nur selten mehr anzutreffen sind. Zwischen den Lymphgefäßen und den Follikeln existieren Verbindungen, durch welche der Follikelinhalt in das Lymphgefäß übertreten kann, um dann in den Blutkreislauf zu gelangen. Die Lymphgefäße enhalten zumeist kolloidalen Inhalt.

Es erübrigt mir, an dieser Stelle meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Prof. Rubeli, für die Anregung zu dieser Arbeit und für die stets zuvorkommende Unterstützung bei der Entstehung derselben meinen besten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

Clerc, E., Die Schilddrüse im hohen Alter etc. Inaug.-Diss. Bern 1912. — Ellenberger und Baum, Handbuch der Anatomie der Haustiere. 3. Aufl. — Elllenberger und Günther, Histologie der Haussäugetiere. 1908. — Hesselberg, C., Die menschliche Schilddrüse in der fetalen Periode und in den ersten 6 Lebensmonaten. Frankf. Ztschr. f. Path. 5. Bd. — Hürthle, Beiträge zur Kenntnis des Sekretionsvorganges in der Schilddrüse. Pflüger's Arch. 1894. — Isen-

schmid, R., Zur Kenntnis der menschlichen Schilddrüse im Kindesalter etc. Frankf. Zeitschr. f. Path. 5. Bd. — Kocher, Th., Die Schilddrüse im Lichte neuerer Behandlungsarten verschiedener Kropfformen. Korresp.-Bl. f. Schweizer Aerzte. 25. Jahrg. 1895. — v. Ebner, In Kölliker's Handbuch der Gewebelehre des Menschen. Bd. 3. 1902. — Langendorff, O., Beiträge zur Kenntnis der Schilddrüse. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1889. Suppl.-Bd. — Peremeschko, O., Ein Beitrag zum Bau der Schilddrüse. Zeitschr. f. wissenschaftl. Zool. 1867. 17. Bd. — Pettavel, A., Ueber eigentümliche herdförmige Degenerationen. Inaug.-Diss. Bern 1911. — Pflücke, Die Schilddrüse in Ellenberger's Handb. d. vergl. mikroskop. Anat. d. Haustiere. 1906. — Ramberg, M., Beobachtungen über Glykogen der Thyreoïdea. Inaug.-Diss. Bern 1911. — Sanderson-Damberg, Die Schilddrüse vom 15.—25. Lebensjahre. Frankf. Zeitschr. f. Path. 6. Bd. — Schaaf, J., Ueber Häufigkeit und Bau der Schilddrüsentumoren. Inaug.-Diss. Bern 1910. — Schweinhuber, E., Luftröhre, Bronchien etc. der Haussäugetiere. Inaug.-Diss. Leipzig 1910. — Wegelin, Ueber Stroma der normalen und pathologischen Schilddrüse. Frankf. Zeltschr. f. Path. 4. Bd. — Zielinska, M., Beiträge zur Kenntnis der normalen und strumösen Schilddrüse etc. Virchow's Arch. 136. Bd. — Zietzschmann, O., Beiträge zum Studium der Folgen der Thyreoïdektomie bei Ziegen. Arch. f. wissensch. u. prakt. Tierheilk. 1907. 33. Bd.

XVIII.

Aus der Chirurgischen Klinik der Kgl. Tierärztlichen Hochschule zu Berlin (Direktor: Prof. Dr. R. Eberlein).

Untersuchungen über das Wesen des sog. Hufkrebses des Pferdes.

Von

Tierarzt Dr. **J. Dahlke** (Berlin).

(Hierzu Tafeln IV und V.)

Es gibt wohl wenige chirurgische Krankheiten beim Pferde, denen die Tierärzte von jeher ein so großes Interesse entgegengebracht hätten, wie dem sog. Hufkrebs, der in den meisten Fällen sehr schwer heilbaren, nicht selten unheilbaren Erkrankung der Huflederhaut, die bereits den Schriftstellern des Altertums bekannt war. So finden wir schon in Xenophon's Schrift (120) „*Περὶ ἱππικῆς λόγος*" (Ueber die Reitkunst) genaue Angaben, die darauf schließen lassen, daß dem Verfasser schon eine „Strahlkrankheit" bekannt war. Heißt es doch im 6. Kap., in dem Angaben gemacht werden, wie der Stallmann ein Pferd behandeln müsse: *ἢν δὲ ἀντία τῷ ἵππῳ ὁρῶν καὶ ἔξω τοῦ σκήλους, ὅταν καθαίρῃ, κατὰ τὴν ὠμοπλάτην καιὼν ἀποτρίβῃ, οὕτω λάθοι μὲν ἂν οἰδὲν, δύναιτι δ'ἂν καὶ τὴν χελιδόνα τοῦ ἵππου θεραπεύειν.*[1]) Aus dem *θεραπεύειν* (heilen) geht deutlich hervor, daß es sich um eine Krankheit handelt und zwar um eine sehr gefürchtete.

Während sonst Xenophon nur kurze und wenige veterinärmedizinische Notizen gibt, macht er den Strahl des öfteren zum Gegenstand längerer Betrachtungen. Schon im 1. Kap. seiner Schrift rät er beim Kauf eines Fohlens besonders auf den Huf zu achten, ob er hoch oder niedrig oder flach sei; *αἳ μὲν γὰρ ὑψηλαὶ πόρρω ἀπὸ τοῖ δαπέδου ἔχουσι τὴν χελιδόνα*[2]). Das 4. Kap. handelt von der Einrichtung des Stalles. Er müsse mit Abflußrinnen versehen sein und mit platten, hufgroßen Steinen gepflastert sein; ein solcher Stand stärke die Hufe des Pferdes, während ein nasser auch den besten

1) Stellt man sich aber beim Putzen dem Gesicht des Pferdes entgegen, und außerhalb des Bereichs der Schenkel, und reinigt das Pferd, indem man beim Schulterblatt anfängt und daran herabgeht, so wird man nicht nur keinen Schaden nehmen, sondern auch den Strahl heilen können.

2) Denn hohe Hufe halten den sog. Strahl vom Boden entfernt.

Huf verderbe. Tagsüber müsse das Pferd auf einen Putzplatz geführt werden, der aus neben- und übereinander geschichteten handlichen Steinen hergestellt sein müsse. Das Putzen und das Stechen der Fliegen wird es nötigen, seine Füße ebenso zu gebrauchen, als wenn es ginge, ein solcher Stand werde auch die Strahlen stärken. Im 5. Kap. rät Xenophon täglich die Stände zu reinigen, um das Pferd vor Krankheit zu bewahren. Ich habe *χελιδών* immer mit „Strahl" übersetzt — wörtlich Schwalbe — und stimme hierin mit vielen Xenophonübersetzern (Jakobs (122), Helvetius, Hainisch) überein. Andere Autoren sind anderer Ansicht. So übersetzt z. B. Heubel (121) „*χελιδών*" mit: Strahlhöhle, Camerarius und Leonclavius mit: Schale oder Scholle. Wie dem auch sei, es geht klar aus den Darstellungen Xenophon's hervor, daß ihm ein gefürchtetes Strahlleiden bekannt war, dies kann nicht die gutartige Strahlfäule gewesen sein, über die der Autor wohl nicht so viele Worte verloren haben würde. Es muß ein bösartiges Leiden, der sog. Hufkrebs, gewesen sein.

Mit dieser Krankheit haben sich dann zu allen Zeiten Männer der Wissenschaft und der Praxis beschäftigt. Die meisten Angaben beziehen sich zwar auf die Behandlung dieses Leidens. Ueber die Aetiologie und das Wesen der Krankheit hat man sich Jahrhunderte lang mit dem Aufstellen von Vermutungen und Theorien begnügt. Erst in den letzten Jahrzehnten haben einige Forscher Veranlassung genommen, exakte wissenschaftliche Untersuchungen über den Hufkrebs der Pferde anzustellen, ohne daß diese jedoch bezüglich der Aetiologie ein bemerkenswertes Resultat gezeitigt hätten. Auch über das Wesen der Krankheit bestehen heute noch verschiedene Ansichten, die der Klärung bedürfen.

Aus diesen Gründen stellte mir Prof. Dr. Eberlein die Aufgabe, 10 Fälle von Hufkrebs einer eingehenden Prüfung zu unterziehen und mit den in der Literatur niedergelegten Befunden zu vergleichen. Es ist mir eine angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr. R. Eberlein, sowohl für die Anregung zu dieser Arbeit und die Ueberlassung des Materials, sowie für die jederzeit liebenswürdigst gewährte Unterstützung bei der Ausführung dieser Untersuchungen auch an dieser Stelle meinen aufrichtigsten Dank auszusprechen. Desgleichen möchte ich es auch nicht versäumen, dem wissenschaftlichen Hilfsarbeiter der Chirurgischen Klinik, Herrn Oberveterinär Dr. Dornis, auch hier für das Interesse, das er meiner Arbeit stets entgegengebracht hat, und für seine guten Ratschläge bestens zu danken.

Literatur.

Von der überaus umfangreichen Literatur, welche sich mit dem sog. Hufkrebs beschäftigt und die bis ins Altertum zurückreicht, führe ich im Folgenden nur die Autoren an, welche Angaben über das Wesen und die histologischen Veränderungen, sowie über die Aetiologie dieses Leidens machen. Hingegen ist die gesamte Literatur, soweit sie nur Kasuistik darstellt oder sich mit der Therapie der hartnäckigen Krankheit befaßt, unberücksichtigt geblieben.

Ueber das **Wesen** des sog. Hufkrebses stellt schon Jordanus Ruffus (94), ein am Hofe Kaiser Friedrich II. lebender Gelehrter, eine bemerkenswerte Betrachtung an. In seiner „Hippiatria", in der die Hufleiden einen größeren Raum einnehmen, schreibt er schon von einer Feigwarzenbildung (De ficu subtus): „Accidit quod pes laeditur subtus ungulam in medio solae . . . . circa vulnus nascitur a tuello quaedam carnis superfluitas supra solam pedis per vulnus nascitur a tuello quaedam carnis superfluitas cogitur supra pedis superficiem permanere ad modum ficus facta et ideo ficus vulgariter nuncupatur." Derselben Ansicht ist Ruellius (93), welcher unter Berufung auf die griechischen Schriftsteller Apsyrtus und Hierokles ebenfalls von Feigwarzenbildung spricht. Ficus ulcus est, fici similitudine — *σύκωσις* Graecis nominatur — caro excrescit et id quidem generale est. Sub eo vero duae species sunt, alterum ulcus durum et rotundum, alterum humidum et inaequale.

Aus den nicht ganz klaren Ausführungen Mang Seuter's (104) über die Warzen, „so man Liechtorn oder Feigwarzen auch Bluetrosen nännt", scheint ebenfalls hervorzugehen, daß er die zottigen Wucherungen an der Huflederhaut zu den Feigwarzen rechnet. Deutlicher spricht sich Ruini (95) aus im Kap. 68 seiner „Anatomia et Medicina Equorum nova", dessen Ueberschrift: „Von den Geschwären der Fußsohlen, deren böß und unnatürlich Fleisch den Feygen gleich ist", einen Zweifel darüber, welche Krankheit der Verfasser beschreiben will, nicht aufkommen läßt. Er bezeichnet den Hufkrebs als faule, stinkende Geschwüre an den Fußsohlen der Pferde, die man mit dürren Feigen vergleichen könne.

Le parfait Maréchal von Solleysel (108) spricht kurz von Feigwarzenbildung, während Kersting (60) die bösartige Erkrankung des Hufes als Strahlenschwären bezeichnet.

Der Zustand, bei welchem eine stinkende und wäßrigblutige Materie aus der Kluft oder Spalte des Strahls ausfließt, ist nach Clark (16) ein Strahlgeschwür. Wird aus der lokalen Affektion ein Allgemeinleiden, so entsteht der Krebs. Es ist bemerkenswert, daß die tierärztliche Literatur an dieser Stelle, also im Jahre 1777, den Ausdruck „Krebs" für das in Rede stehende Hufleiden zum ersten Male aufweist. Diese Bezeichnung ist also älter, als Eberlein (24), Gutenäcker (46) u. a. annehmen, und Bürgi (14) hat diesen Ausdruck zu Unrecht dem Uebersetzer von La Fosse (30), Knobloch, zugeschrieben, dessen Arbeit erst im Jahre 1788 erschien. Auch 1780 kehrt der Ausdruck in der Ueberschrift eines Kapitels der „Abhandlung von den Krankheiten der Pferde" von Gibson (40) wieder. In diesem Kapitel „Vom Krebs am Fuß" deutet er

allerdings das Leiden ebenso wie die um dieselbe Zeit erschienenen Schriften von Veterinarius (117) und Jung (59) als Feigwarzen.

Abildgaard (1) nimmt eine Trennung zwischen faulem Strahl und Hufkrebs nicht vor. Aus der uns von diesem schwedischen Autor hinterlassenen Beschreibung des Leidens, bei welchem „zuweilen ein Teil der Sohle mitrottet, sich auflöset und eine stinkende Flüssigkeit von sich gibt," geht fraglos hervor, daß er Hufkrebs und Strahlfäule für identisch hält, und daß erstere Krankheit nur einen höheren Grad der letztgenannten Affektion darstellt.

Die Schriftsteller der folgenden Jahre, La Fosse (30), Nachrichter (79) und Schmidt (102) begnügen sich mit der Feststellung, daß es sich bei der in Rede stehenden Krankheit um Feig- oder Feugwarzen handelt. Letzterer betont noch besonders, daß die Krankheit nicht auf den Strahl oder die Sohle, wo sie gewöhnlich ihren Anfang nimmt, beschränkt zu sein braucht, sondern sich auch häufig genug auf die Wände des Hufes erstrecke, an welchen sie sich „durch starke und zähe Wurzeln" befestige.

Gieseken (41) sieht die Feigwarzen als bösartiges Geschwür an, das sich so verschlimmern könne, daß wildes Fleisch entstehe und sich über den ganzen Huf ausbreite.

Strahlfäule, Strahlgeschwüre und Strahlkrebs sind nach Frenzel (32) nur verschiedene Stadien ein und derselben Krankheit. Auch Pilger (87) scheint die Auffassung zu haben, daß der Hufkrebs den Folgezustand einer „eingewurzelten" Strahlfäule bilde. Nach ihm entstehen Feigwarzen nämlich, wenn obiges Uebel nicht geheilt werde; ein derartig hoher Grad der Krankheit würde durch das Wort Strahlenkrebs deutlicher und vollkommener bezeichnet. Sehr anschaulich und von guter Beobachtungsgabe zeugend ist seine Beschreibung der Feigwarzen, die faserige Geschwülste seien, blumenkohlartig, oben breit, unten, wo sie aufsitzen, schmal sind. Diese Geschwülste lassen sich trennen, sind schmerzhaft, feucht und übelriechend und haben die Neigung zur Ausbreitung. Verhältnismäßig gut sind sie zu beurteilen, wenn der Strahl allein betroffen ist.

Nach Erxleben (28) sind die übelriechenden Feigwarzen, welche große Neigung haben, sich immer weiter auszubreiten, und auch die Seitenwände des Hufes ergreifen können, wildes, speckähnliches Fleisch. Eine Trennung zwischen Strahlfäule und Feigwarzen nimmt auch Mogalla (75) nicht vor. Königstätter (64) vergleicht die Feigwarzen mit Kondylomen des Menschen, der Unterschied bestehe nur in dem Sitz dieser Geschwülste; während sie sich beim Menschen „am Hintern oder am weiblichen Geburtsglied" finden, breiten sie sich beim Pferde am Strahl, Sohle, Krone und Ferse aus. Wie Laubender (67) angibt, stellen die Feigwarzen am Strahl und Ballen nichts weiter dar als Strahlgeschwüre, welche überhand genommen haben. Niemann (80) glaubt, daß es verschiedene Arten von Pferdefußgeschwüren gebe, die entweder gleich bei ihrem Entstehen sich als solche zeigen, teils erst Folgen einer Eiter- oder Lymphgeschwulst darstellten. Sie scheinen in die Gruppe der herpetischen Hautabsonderungen zu gehören.

Nach Blaine (8) nenne man den Zustand Cancer, Krebs, wenn sich „Strahlenschwären" über die Fläche des Fleischstrahles ausbreiten und selbst die Fleischsohle angreifen. Er könne aber auch von einer vernachlässigten Wunde entstehen. Diese Krankheit habe das Bestreben, sich immer weiter auszudehnen

und mit solcher Schärfe Sehnen, Bänder und Knochen anzugreifen, „daß manchmal der Fuß abfällt". Man bemerke große, ungesunde Auswüchse wie Blumenkohl, die auf der ganzen kranken Oberfläche entstehen. Gaab's (38) „Pferdearzneykunst" bezeichnet die Feigwarzen, welche an der Sohle anfangen und bis an die Wände des Hufs, ja bis weit an die Knochen gehen, einfach als stinkende Warzen, während Spohr (109) flache Geschwüre ohne Feigwarzen von den tiefgehenden Geschwüren bösartiger Natur trennt.

Die erste genauere Beschreibung der Feigwarzen am Strahl, „von allen Pferdekrankheiten die ekelhafteste und hartnäckigste", verdanken wir v. Sind (106). Nach diesem Autor besteht der Strahlkrebs in einem fressenden, äußerst bösartigen Geschwür mit Fleischauswüchsen und unleidlichem Gestanke. Es seien warzenähnliche, faserige Auswüchse von großer Schmerzhaftigkeit, die sich an Sohle und Wand mit starken und zähen Wurzeln befestigen.

Erst wenn die Strahlenschwären 5—6 Jahre alt sind, werden sie nach Greve (44) durch Feigwarzenbildung, die blumenkohlartig aus dem Strahl wachsen und beständig Jauche ausschwitzen, unheilbar. Das Strahlgeschwür ist nach v. Tennecker (113) die Ursache der Feuchtwarzen. Es wird bei ungeeigneter Behandlung völlig krebsig, sodaß die Pferde früher oder später an Rotz oder Wurm eingehen. Dieser Ansicht schließen sich andere Schriftsteller der 20er Jahre des vorigen Jahrhunderts, wie v. Hochstetter (53), Rohlwes (92), v. Hoerdt (54) und Thomas (115) an. Erst der folgende Schriftsteller Vatel (116) beschäftigt sich etwas eingehender mit der pathologischen Anatomie der krebsartigen Entzündung des Retikulargewebes des Fußes. Nach ihm beginnt der Strahlkrebs mit der Spaltung einiger Fibern des Hornstrahls unter mehr oder minder reichlicher Absonderung einer grauschwarzen, scharfen und sehr stinkenden Masse; während das Horn anfangs noch seine natürliche Konsistenz hat, ist es innen schon weich, mürbe, feucht und vom affizierten Retikulargewebe losgetrennt, letzteres ist mit einer weichen, käseartigen, übelriechenden Masse bedeckt. In der Folge bekommt die erkrankte Oberfläche das Ansehen einer mürben, porösen und gleichsam durchlöcherten (spongiosus et fungosus) Substanz. Ueber dem Niveau der erkrankten Huflederhaut sieht man fibröse, faserige Bündel hervorwuchern, die in der Tiefe wurzeln. Gleichzeitig wird das Retikulargewebe an seiner villösen und blättrigen Fläche abnorm verändert; es schwillt, wird skirrhös, ja sogar karzinomatös.

Nüsken (83) begnügt sich in seinem „Vieharzneibuch" mit der Feststellung, daß infolge der Strahlenschwären die Strahlen oft krebsig werden. Hurtrel d'Arboval (56) erklärt den Strahlschwamm für eine kalte, schmerzlose, faserige und schwammige Geschwulst, ein fressendes Geschwür, aus welchem eine jauchige, äußerst übelriechende Lymphe schwitzt, welche die Krankheit immer weiter verbreitet, der allemal Strahlentzündung und Strahlfäule vorhergeht. Die schwammige, weiche, hornigfaserige Geschwulst entwickelt nach innen zu Wurzeln, nach außen Faserbündel, die einer Feige nicht unähnlich sind. Sie werden anfangs skirrhös, dann krebsig. Der Strahlkrebs besteht nach Franque (31) in einem bösartigen, um sich fressenden Geschwür, in welchem sich faserige, mißfarbig aussehende, schmerzhafte Fleischauswüchse bilden, die Feigwarzen genannt werden und sich tief in den Huf hinein, oft bis an den Knochen, erstrecken. Nach Wagenfeldt (118) entstehen aus der Strahlfäule bei langer Dauer krebsartige Ge-

schwüre, Feigwarzen u. dergl. In der 19. Auflage des Tierarzneibuches dieses Autors, die im Jahre 1900 von Preuße (119) herausgegeben wurde, wird die Ansicht vertreten, daß es eine gutartige und eine bösartige Strahlfäule gibt, welch letztere den Strahl- oder Hufkrebs darstellt. Auch Schwab (103) warnt vor der Vernachlässigung der Strahlfäule, woraus öfters sich der Strahlkrebs entwickelt. In ihrer „Enzyklopädie der Pferde- und Rindviehheilkunde" schließen sich Rychner und Im Thurn (98) sehr eng an die Erklärung und Beschreibung, die v. Sind (106) bezüglich des Strahlkrebses gegeben hat, an. Dasselbe gilt von Rückert (96). Ziller (123) läßt den Strahlkrebs aus dem schwärenden Strahl, wenn dieser ganz aufgerieben, mit Feigwarzen überzogen und schmerzhaft ist, oder das Geschwür sehr alt und bösartig ist, entstehen.

Krause (65) legt Wert darauf, daß die Erscheinungen des Strahlkrebses eigenartig und durchaus verschieden von denen der Strahlfäule sind. Seine Arbeit ist besonders bemerkenswert, als er zum ersten Mal in der Literatur Zweifel darüber äußert, ob der Name Strahlkrebs richtig gewählt sei. Er glaubt, daß die Krankheit in einer Stockung des Lymphdrüsensystems und der Alteration des Fleischstrahls mit vermehrter und verkehrter Säftebewegung, mit alienierten Säften in demselben besteht, in jeder Hinsicht von dem wahren Krebse der Fleischgebilde gesondert werden müsse, und daß beide einen Vergleich nicht aushalten. Rychner (97) unterscheidet drei Formen der Strahlgeschwüre, nämlich die Strahlfäule, eine höhere Form, das Destruktionsgeschwür, und den höchsten Grad endlich, das karzinomatöse Geschwür, den Strahlkrebs. In letzterem Falle ist der Hornstrahl beseitigt, statt seiner sprossen aus den Eckwinkeln und der Sohle Karzinome oder fibröse Skirrhen, stark wuchernd, mit übelriechender Feuchtigkeit überzogen.

Der Hauptvertreter der Autoren, welche für die wahre Krebsnatur des sog. Hufkrebses sich aussprechen, ist Gerlach (39). Allerdings muß er zugeben, daß der Strahlkrebs (ulceratio furculae) hinsichtlich der Entwicklung und des Verlaufs von dem Krebse in andern Organen ganz verschieden ist, weshalb man die verschiedenen Stadien nicht bei ihm wahrnehmen könne. Hufkrebs entstehe bei Pferden mit karzinomatöser Dyskrasie. Die charakteristischen Zeichen des Krebses sind: Fungositäten auf hartem, skirrhösem Boden, kopiöse Sekretion einer dünnen, spezifisch riechenden, ätzenden Jauche und die Neigung, immer weiter um sich zu greifen. Die feinsten Krebsmoleküle haben die Eigenschaft, sich zu Krebsgeschwülsten zu entwickeln, wenn sie durch Venen und Lymphgefäße absorbiert und in anderen Körperteilen abgelagert werden. Es scheint aber, als ob sich der Krebs vor seinem Aufbruche durch die skirrhöse Verhärtung, die selbst bei dem späteren Umsichgreifen gradatim vorangeht, isoliere, wodurch die Resorption und anderweitiger Uebergang in Venen und Lymphgefäße behindert ist. Bei nicht gründlicher Exstirpation, bei Reizung durch Brennen und Aetzen und bei zufälligen Verletzungen jedoch werde die skirrhöse Einhüllung zerstört und Entzündung hervorgerufen, und dadurch gelangt Krebsjauche in Venen und Lymphgefäße. Hieraus erklärt sich auch die oft jahrelange örtliche Existenz des Krebses ohne Affektion entfernter Teile, das schnelle Umsichgreifen und die sekundäre Erzeugung dagegen an entlegenen Orten nach Operationen, die nicht radikal waren, nach Reizmitteln usw. Durch die Jauche läßt sich Krebs übertragen. So habe Langenbeck in Göttingen einem Hunde frische Krebsjauche injiziert und

nach 8 Wochen linsen- bis bohnengroße Karzinome in den Lungen gefunden. G. hält daher den Strahlkrebs für wirklichen Krebs (Cancer) und rechtfertigt diese Ansicht durch nachstehende Gründe. Die Verschiedenheiten, die der Strahlkrebs in seiner Entwicklung und seinen äußeren Erscheinungen darbietet, liegen lediglich in dem anatomischen Bau, in der Tendenz der Hornbildung, der Gefäßwand und darin, daß die ergriffenen Teile mit einer Hornlage bedeckt sind. Er habe von jeher die Ansicht vertreten, daß bei Tieren nur der lokale Skirrhus vorkomme. Diese Annahme habe sich ganz besonders beim Hufkrebs bewährt, welcher erst nach sehr langer Dauer auf den Gesamtorganismus zurückwirke und dann zunächst konsensuell die übrigen Füße ergreife. Kurz zusammengefaßt habe der Strahlskirrhus folgende pathologische Zeichen:

1. Geschwürsfläche mit hartem, skirrhösem Grunde, harte und unebene Ränder können nicht vorhanden sein, weil Hornlagen das Krebsgeschwür begrenzen. Dünne Schichten, von dem harten Geschwürsgrunde abgeschnitten, zeigen eine derbe, fibröse, faserknorpelartige Masse, in welcher einzelne stecknadelkopfgroße Knötchen liegen.

2. Fungöse, üppig wuchernde, schmerzhafte und leicht blutende Auswüchse, zwischen denen entartete Hornfasern büschelförmig hervorragen, die eben von solchen Stellen aufschießen, wo das hornbildende Gewebe noch nicht total skirrhös ist.

3. Fortwährendes Bestreben, um sich zu greifen und gesunde Teile in Mitleidenschaft zu ziehen.

4. Kopiöse Absonderung einer spezifisch riechenden, dünnen, gelblichen und ätzenden Jauche.

5. Hartnäckiger Widerstand bei der Behandlung; Heilung erfolgt immer erst nach totaler Zerstörung alles Skirrhösen durch Messer und Aetzmittel, was in einzelnen Fällen selbst mit gänzlicher Ausrottung des Fleischstrahls verbunden ist. Gerlach's Schlußbemerkung ist: „Welcher Merkmale bedarf es noch, den Strahlkrebs zum wirklichen Krebs zu stempeln?“

Hering (51), dessen Ansicht mit der Gerlach's übereinstimmt, will bei einem Pferde, welches er von Hufkrebs geheilt hatte, Metastasen beobachtet haben. Das betreffende Tier zeigte zunächst Symptome der Kolik und Harnverhaltung, sodann heftige Kongestion nach dem Kopfe und eine sehr starke Anschwellung der linken Schulterpartie und der Vorderschenkel. Dagegen hält Strauß (112) den Strahlkrebs für eine verwickelte Strahlfäule, bei welcher der geschwürige Zustand der Fleischteile durch ein allgemeines Siechtum bedingt ist. Nach Stephan (110) wird aus der Strahlfäule der Strahlkrebs, wenn sich der Hornstrahl stückweise loslöst und an dem darunterliegenden Fleischstrahl üppig wuchernde, eine stinkende Flüssigkeit absondernde Fleischwarzen entstehen.

Baumeister (6) konstatiert eine große Aehnlichkeit des Hufkrebses mit den Flechten. Nach ihm besteht das Leiden aus einem gewöhnlichen, unreinen Geschwür, aus welchem feigwarzenähnliche Auswüchse entstehen. Das Ende ist eine allgemeine Kachexie, begleitet von wassersüchtigen Anschwellungen der betreffenden Gliedmaßen und dem Entstehen des Wurmes oder Rotzes. Es ist stets sehr bösartig, doch vom eigentlichen Krebs verschieden. Plasse (88) findet große Aehnlichkeit zwischen Strahlkrebs und Mauke, da bei beiden Krankheiten sich

schließlich Feigwarzen bilden. Funke (37) hält das in Rede stehende Hufleiden für Skirrhus. Es besteht in einer ganz eigentümlichen, krankhaften, harten, unebenen Anschwellung oder Geschwulst, die sehr gern in Ulzeration übergeht und dann den Krebs, Cancer, darstellt. Der Skirrhus scheint aus zwei Substanzen zu bestehen: aus einer mehr weichen, käseartigen, und einer mehr faserigen, knorpeligen.

Eine eigenartige Krankheitsgeschichte eines Pferdes hat uns Danz (18) hinterlassen. Ein Pferd mit bösartiger Strahlfäule aller 4 Füße war auf den Vorderfüßen schon geheilt und auch auf den Hinterfüßen der völligen Heilung nahe, als sich an den Ellbogengelenken beiderseits starke Stollbeutel ausbildeten. Als diese entfernt wurden, entstand wieder, trotz künstlicher Ableitung, die bösartige Strahlfäule an beiden Hinterhufen. Als hier wiederum einigermaßen Austrocknung erzielt war, entstand sogar ein Polyp am linken Nasenloch. Das Leiden endete als Strahlschwamm, welcher allen Heilversuchen, die in umstimmender Kur und künstlicher Ableitung bestanden, trotzte. Der Hauptvertreter der Ansicht, daß der sog. Hufkrebs eine bösartige Strahlfäule — Ulceratio specifica corporis triangularis sei, ist Eichbaum (26). Er sei nichts weniger als Krebs (Cancer), sondern ein kritischer Ausscheidungsprozeß für das letzte Zehenglied, insbesondere den Strahl des Pferdes. Er ist eine spezifische, geschwürige Absonderungsfläche, die gewöhnlich erst am Strahl anfängt, sich bei längerem Bestehen mittels der auf ihr erzeugten, zerstörenden, spezifisch riechenden Flüssigkeit allmählich über alle Teile des Hufes ausbreitet, die normalen Gebilde desselben zerstört und auch den der Flüssigkeit angehörenden Mutterboden umgestaltet. Mit dem Krebs hat er nur das eine gemeinsam, daß er sich auszudehnen und um sich zu greifen bestrebt ist. Eine Rückwirkung auf den Gesamtorganismus kann die Krankheit solange nicht haben, solange sie ihren Sitz in der Gefäßhaut und in den hornbildenden Geweben hat und gewissermaßen eine Absonderungskrankheit darstellt. Die Jauche verursacht fungöse, dem Blumenkohl nicht unähnliche, hornfaserige Wucherungen, die anfangs weiß und fleischig, späterhin aber, und je mehr sie sich über den mütterlichen Boden erheben, fester und dunkler werden. Untersucht man die Form der Wucherungen, so findet man sie auf dem Strahl und der Sohle immer büschelförmig und warzenähnlich, dagegen an der Wand blättrig. Auch Bouley (10) hält Strahlfäule und Strahlkrebs für nur dem Grade nach verschiedene Uebel des Hufes. Eine skirrhöse oder krebsige Beschaffenheit haben die faserigen Auswüchse, welche die kranke Fläche der Sohle oder des Strahls hervorbringt, nicht, sie stellen nur vergrößerte und durch Entzündung mit einander verklebte Zotten dar. Das Hufleiden stellt bezüglich seines Wesens eine chronische Entzündung dar mit Hypertrophie der hornbildenden Zotten, denen jedoch die Tendenz zu verhärten fehlt, sie bleiben weich, schleimig und faserig. Hayne (48) spricht sich ebenfalls für die chronische Entzündung beim sog. Strahlkrebs aus. Zunächst ist der hornige und nach diesem der darunterliegende zellige Strahl entzündet, wodurch jauchig-warzige Wucherungen herbeigeführt werden. Im weiteren Verlaufe entstehen Verschwärungen und schwammige Wucherungen der übrigen festweichen und festharten Gebilde, endlich selbst Wurm und Rotz. Kirchner (61) versteht unter Strahlkrebs ein Leiden, das mit seiner wuchernden Granulation unter Jaucheabsonderung am Hufe nicht allein den Fleischstrahl und die Sohle, sondern auch die Blättchen der Hornwand mit einem jaucheähnlichen Produkt ergreift.

Obwohl Anker (2) den Strahlkrebs seinem innern Wesen nach nicht für einen Krebs hält, läßt er doch diese Bezeichnung bestehen. Nach seinen Ausführungen gehört dieses Uebel zu den „schlimmsten Geschwüren", die am Pferdekörper entstehen. Es unterscheidet sich von der Strahlfäule darin, daß die abgesonderte Materie eine auflösende, zerstörende Eigenschaft auf die Hornteile ausübt, ein vorherrschendes Bestreben zu flockigen, warzenartigen Wucherungen nach außen, mit Entartung in den fleischichtzelligen Fußteilen sich kundgibt und nicht ausschließlich nur auf den Strahl sich beschränkt.

Haubner (47) wendet sich mit Entschiedenheit gegen Eichbaum und Anker. Er sagt: Strahlkrebs und Strahlfäule sind wesentlich verschiedene Krankheiten. Strahlkrebs ist auch kein Geschwür, sein Grund und Boden keine geschwürige Absonderungsfläche. Man sieht zwar eine geschwürsähnliche Zerstörung des Hufes, aber diese Zerstörung bezieht sich nur auf die Hornmasse, nicht auf die Weich- und Fleischteile des Hufes. In der unbelebten Hornmasse kann aber keine Rede sein von geschwüriger Zerstörung. Ueberhaupt kann man nicht mit Recht von einer Zerstörung reden, da das Fehlen des Horns nur auf die gänzlich aufgehobene Hornerzeugung der erkrankten Weichteile zurückzuführen ist. Daß der sog. Strahlkrebs möglicherweise ein Karzinom darstellt, läßt sich ohne weiteres nicht ableugnen. Jedenfalls handelt es sich dann aber um einen Epithelialkrebs, ein Kankroid. In den von ihm beobachteten Fällen ist dies aber niemals der Fall gewesen. Sorgfältige mikroskopische Untersuchungen ließen keine Einlagerungen fremdartiger Gewebe, noch weniger eine Einlagerung von Krebsmasse auffinden. Der Name Strahlschwamm sei ihm erst befremdend gewesen, nach Beobachtung zweier Fälle aber in seiner Klinik findet er den Namen sehr bezeichnend für gewisse Stadien des Strahlkrebses, namentlich für die erste Entwicklungsstufe desselben und bei zögerndem Verlauf. Die meiste Berechtigung hat die Bezeichnung Feigwarzen (Kondylomata), denn der sog. Strahlkrebs besteht nur in einer Wucherung der Zell- und Gefäßhaut (Matrix) des Hufes und der von dieser erzeugten hornigen Gebilde. Man kann allerdings zwei Arten des Strahlkrebses unterscheiden: 1. Einfache Hypertrophie, die in Schwinden des Horns und hervortretender Wulstung der ergriffenen Weichteile besteht. 2. Hypertrophie mit Feigwarzenbildung, bei der sich auf hypertrophischer Grundlage gefäßreiche Papillarwucherungen (Kondylome) bilden; es ist dies ein höherer Grad der vorigen Art.

Dressler (23) betont die spezifische Natur der Wucherungen und Absonderung beim Strahlkrebs. Busse (13) behält zwar die Bezeichnung Hufkrebs bei, obwohl er sie für irreleitend hält, da dies Leiden mit einem Karzinom nichts zu tun habe. Bei dem Hufkrebs findet zwar eine Zerstörung der Hornsubstanz statt, jedoch niemals ein eigentliches Verzehren der Weichteile, sondern vielmehr eine üppige Granulation von eigener Art. Nach einer genauen Schilderung der Symptome kommt Dieterichs (21 u. 22) zu dem Ergebnis, daß man sich der Ansicht Haubner's (47), daß der Strahlkrebs Feigwarzen (Kondylomata) darstelle, nicht anschließen könne, da ihm Form und Wesen der Warzen abgehe und die eigentlichen Warzen doch viel leichter heilbar seien als obiges Leiden. Eher noch wäre der Zustand einem Geschwür gleich zu achten, dessen Form und Sekretion durch das Organ modifiziert ist. Strahlkrebs und Strahlfäule sind zwei wesentlich verschiedene Krankheiten. Der Strahlkrebs muß als Karzinom aufgefaßt werden,

mindestens als Epithelialkrebs, als Kankroid. Der Einwand, daß die Textur beim Strahlkrebs nicht analog der ist, die wir beim Gebärmutterkrebs und bei dem an andern Organen zu sehen gewohnt sind, ist nicht stichhaltig. Das bösartige und zerstörende Umsichgreifen, seine Wucherungen und Absonderung stempeln ihn zum echten Krebs. Schaak (99) läßt beim Hufkrebs die nicht degenerierten Fleischteile des Hufes statt Horn eine serös-eiterige Flüssigkeit absondern. Gleisberg (43) tritt wieder für die Krebsnatur (Kankroid) dieses Hufleidens ein. Hertwig (52) begnügt sich damit, die Ansichten verschiedener Forscher anzuführen und betont dann besonders, daß er weder bei makroskopischer noch bei mikroskopischer Betrachtung irgend etwas gefunden habe, was für Krebs spreche. Er habe niemals beim Hufkrebs Krebszellen gesehen, nur hinsichtlich der klinischen Erscheinungen bietet das Leiden für den, der es rein empirisch betrachtet, gewisse Aehnlichkeit mit dem Karzinom.

Leisering (68) bringt eine ausführliche Darstellung seiner mikroskopischen Untersuchungsergebnisse. Er fand, daß das neugebildete, schmierige Horn aus leicht isolierbaren Hornzellen bestand, die sich von den normalen dadurch unterschieden, daß sie eine starke Verfettung zeigten. Mit Wasser behandelt, hätten die Zellen ein feingranuliertes, wie bestaubtes Aussehen. Viele Zellen enthielten schwarze, isolierte Punkte, in andern bildeten diese Punkte schwarze Klumpen, die so dicht und fest zusammenlagen, daß sie sich durch Druck nicht isolieren ließen. Oberflächlich betrachtet, hatten die Punkte und Klümpchen Aehnlichkeit mit gewissen Pilzbildungen. Nach einer längeren Behandlung mit Kali und Aether stellte sich heraus, daß man es lediglich mit Fett zu tun hatte. In dem Strahlhorn war die Fettbildung so bedeutend, daß sich das Fett in vielen einzelnen Tropfen zeigte. Ein eigentümliches und sehr interessantes Verhalten zeigten die an der Hornwand haftenden Hornblättchen. Sie waren sehr breit, sehr dick, ungemein zähe und elastisch. Die mikroskopische Untersuchung ließ jene langen Hornzellen wahrnehmen, aus denen sich die Hornblättchen überhaupt zusammensetzen. Aber es zeigten sich überdem noch zahlreiche Hornröhrchen in denselben, die man an gesunden Hornblättchen nicht wahrnimmt.

Nach Groß (45) besteht der Strahlkrebs in einem bösartigen, geschwürsähnlichen Zustand der vom Horn entblößten Weichteile des Hufes mit feigwarzenähnlichen Hervorragungen, zwischen deren Vertiefungen eine schmierige, stinkende und scharfe Jauche abgesondert wird. Mégnin (73) betrachtet auf Grund seiner Untersuchungen unser fragliches Leiden als eine lokale Affektion der Extremitäten des Pferdes, verbunden mit: 1. Erweichung des Hufhorns, die immer vom Strahle ausgeht, 2. mit einer Hypertrophie der entblößten Teile, die durch ihre warzenförmige Beschaffenheit an Blumenkohl erinnert, 3. mit Absonderung einer charakteristischen, infektiösen Materie. Von einer Ulzeration und einem Kanker oder Skirrhus könne hierbei keine Rede sein. Strahlkrebs und Mauke hält Verfasser für verwandte Krankheiten. Nach Bruckmüller (12) besteht der sog. Strahlkrebs in der Wucherung des Papillarkörpers des Fleischstrahls, wobei eine stete Neubildung von Epidermiszellen stattfindet, die zu einer stinkenden, gelblichweißen Flüssigkeit umgewandelt werden. Die wahre Krebsnatur weist B. entschieden zurück, dem Leiden liegt nur eine verjauchende Papillargeschwulst zugrunde. Obich (84) hält den Strahlkrebs für einen Krankheitsprozeß ganz eigner Art und mit gar keinem Leiden zu vergleichen, weder mit Geschwür, noch

mit Krebs, noch mit Feigwarzen. Er besteht in einer allmählich fortschreitender Erweichung und Auflösung der normalen Struktur in den hornbildenden Teilen des Hufes unter gleichzeitiger Wucherung derselben und Absonderung einer stinkenden, schmierigen Flüssigkeit. Zur „Hufkrebs-Strahlkrebsfrage“ nimmt dann Leonhardt (69) Stellung und führt aus, daß man den Namen „Hufkrebs“ besser fallen lassen sollte, da es sich bei diesem Hufübel weder um Kankroid noch Karzinom handle. Es handle sich um Papillome und zwar um zwei Arten, einfache und sarkomatöse. Letztere bilden die hartnäckigen und rezidivierenden Fälle vom sog. Hufkrebs. Zum Sitz der Geschwülste sei sehr zu beachten, daß die blumenkohlähnlichen Wucherungen (Kondylom) nicht an dem Strahl oder an der Sohle, wo sie zum Vorschein kommen, ihren Sitz haben, sondern von der Fleischwand, von den Gefäßschlingen der Arterie des untern Hufbeinrandes ihren Ursprung nehmen, hier kleine Geschwülste darstellen, die sich an einem dünnen Stiel über den Hufbeinrand auf die Oberfläche der Sohle hinüberschlagen und hier kondylomartig wuchern. Die neugebildeten Hornzellen verfallen der fettigen Metamorphose und bilden dann den fettig-flüssigen Brei, welcher flüchtige Fettsäuren entwickelt. Fricker (34) definiert das in Rede stehende Leiden als eine Wucherung des Papillarkörpers unter fortwährender Neubildung von Epidermiszellen, welche jauchig zerfallen. Derselben Meinung sind Kuhr und Schmidt (66), nur daß sie die Epidermiszellen der Fettmetamorphose verfallen und in Fäulnis übergehen lassen. Auch Armbrecht (3) tritt für eine Papillarwucherung mit geschwürigem Vorgange an den häutigen Teilen des Hufes ein, das Wort „Krebs“ sei ganz unrichtig. Stockfleth (111) dagegen rechnet den Hufkrebs zu den echten Hautkrebsen. Er wuchert im allgemeinen langsam, nach unvollständigem Ausschneiden aber und nach Aetzung verbreitet er sich mitunter schnell nach den Seiten aus und wächst üppig empor.

Pütz (90) wendet sich ziemlich scharf gegen Möller's (76) ursprüngliche Auffassung des Hufkrebses als Fibroma papillare, indem er seine Ansicht verteidigt, die in dem Leiden ein torpides Hautgeschwür sieht. P. gibt zunächst eine genaue Definition eines Geschwürs. Strahlfäule und Strahlkrebs sind nach ihm verwandte, geschwürige Prozesse, sie treten nur unter sehr verschiedenen Verhältnissen auf. Während Strahlfäule ein torpides Geschwür darstellt, muß der Hufkrebs als wucherndes, oder fungöses Geschwür aufgefaßt werden. Dem hält Möller (76) entgegen, daß das Geschwür immer einen Substanzverlust der Haut, nicht nur des Epithels sei. Da aber beim Hufkrebs der Zerfallsprozeß sich nur im Epithel abspiele, der Papillarkörper der Huflederhaut aber nicht zerfalle, sondern hypertrophisch sei, könne die Krankheit füglich nicht als Geschwür bezeichnet werden. Auch Gips (42) faßt den Hufkrebs als Papillomatose der Huflederhaut auf, die sich von dem gewöhnlichen Papillom nur dadurch unterscheidet, daß die Epidermiszellen anstatt zu verhornen, zerfallen und in Fäulnis übergehen.

Siedamgrotzky (105) definiert den sog. Hufkrebs als eine eigentümliche, schleichend verlaufende Erkrankung der hornerzeugenden Fleischteile des Hufes, meist des Strahles, die aber auch auf die der Sohle, Eckstrebe und Wand übergeht, bei welcher es zu einer Störung der normalen Hornbildung und zur Absonderung einer schmierigen, aus unverhornten Zellen bestehenden Flüssigkeit kommt. Gewöhnlich geht damit eine feigwarzenähnliche Wucherung der hornerzeugenden Teile der Zotten und Blättchen, seltener der eigentlichen Huflede-

haut einher. Es treten aber auch Verschiedenheiten insofern hervor, als die Weichteile in einem Falle nicht wesentlich wuchern und nur nässen (gutartiger), in dem anderen stark zottig, in einem dritten Falle mehr umschrieben, knopfartig, (ähnlich wie Geschwülste, Fibrome) aus der Tiefe hervorwuchern. Nach Schleg (101) besteht das in Rede stehende Leiden in Wucherung der Fleischzotten und Fleischblättchen, welche den Namen Feuchtwarzen deshalb verdienen, weil an ihrer Oberfläche starke Absonderungen bald mehr flüssigen, bald mehr schmierig-käsigen Sekretes stattfinden. Möglicherweise können auch Neubildungen anderer Art nebenbei vorkommen, oder später hinzutreten, z. B. Kondylome, Papillome, Fibrome und Sarkome. Hoffmann (55) sagt, nachdem er die Meinungen vieler Forscher angeführt hat, daß die Ansichten über das Wesen des Strahlkrebses noch lange nicht geklärt sind, und spricht sich für keine der bestehenden Auffassungen aus. Seiner Meinung nach sind nicht nur Papillen und Blättchen erkrankt, sondern auch der Mutterboden der hornerzeugenden Teile. Möller (77) geht von seinem früheren Standpunkt, daß der sog. Hufkrebs ein Fibroma papillare sei, ab und nennt ihn Pododermatitis chronica verrucosa s. migrans. Es ist eine chronisch verlaufende, mit ausgesprochener Neigung zum Ausbreiten verbundene Entzündung der Huflederhaut, ein chronischer Wucherungsprozeß, der im Papillarkörper und Rete Malpighi abläuft. Die Entzündung führt zu einer Vergrößerung der Papillen, sowie zu einer lebhaften Proliferation der zelligen Elemente. Die nicht verhornenden Epithelien zerfallen bald und bilden eine stinkende, schmierige Flüssigkeit. Das Leiden ist mit Straubfuß identisch, der Hufkrebs kann sowohl aus diesem hervorgehen, als auch umgekehrt. Streng von dem sog. Hufkrebs muß die chronische Entzündung der Huflederhaut geschieden werden, die sich gewöhnlich im Anschluß an Vernagelung, Nageltritt oder Hornspalte entwickelt, die äußerlich betrachtet viel Aehnlichkeit mit dem sog. Hufkrebs haben, sich aber besonders durch ihre leichte Heilbarkeit von diesem unterscheiden. Der Verlauf des Hufkrebses kann mancherlei Verschiedenheiten zeigen, die Proliferation, d. h. die Wucherung im Retegewebe und Papillarkörper kann mehr oder weniger lebhaft sein; sie kann weicher oder härter, es können papilläre Wucherungen, oder eine zusammenhängende Masse sein. Den gleichen Standpunkt vertritt Möller in seinen „Hufkrankheiten des Pferdes“ (78), wo er ausdrücklich betont, daß er kein Bedenken trage, den Strahlkrebs zu den entzündlichen Prozessen der Huflederhaut zu zählen und als eine Pododermatitis chronica verrucosa s. migrans zu bezeichnen, die wahrscheinlich durch spezifische Schädlichkeiten veranlaßt wird. Koch (63) dagegen vertritt wieder die Meinung, daß der Strahlkrebs als eine Feuchtwarzenbildung (Verrucae madidae), oder auch Condylosis aufzufassen sei, weil der Papillarkörper hypertrophiert, sich aus den einfachen Papillen einfache und verzweigte Zotten, mit weiten Gefäßen durchzogene Papillome bilden, die beständig nässen und es dadurch unmöglich machen, daß sich aus den Zellen des Rete Malpighi festes Hufhorn bildet. Nach Tetzner (114) herrscht über das Wesen des sogenannten Strahlkrebses noch völliges Dunkel. Meist handelt es sich um eine einfache Hyperplasie des Papillarkörpers mit Sekretabsonderung. Trotz enormer Größenzunahme der Papillen ist das Gewebe derselben oft nur wenig verändert. In andern Fällen dagegen treten im Gewebe der Papillen große Mengen von Rundzellen auf, sowie starke Wucherung im Rete Malphighi. Dementsprechend ist auch der Verlauf des Hufkrebses sehr verschieden.

In der Blättchenschicht spielt sich der Prozeß ebenfalls sehr verschiedenartig ab. Die primären Hornblättchen können auf $^2/_3$ ihrer Länge vollkommen intakt erscheinen und nur der Rand derselben Veränderungen aufweisen. Die Epithelzellen selbst sind nicht verhornt, ihre Kerne erhalten und tinktionsfähig. Der Prozeß betrifft die Hornblättchen nicht gleichmäßig. Zwischen stark veränderten und vergrößerten Blättchen sieht man andere liegen, an denen keine Veränderungen festzustellen sind. Baruchello (5) fand in seinen Präparaten nach allen Richtungen hin vergrößerte, deformierte Zotten mit vielen Blutgefäßen und leukozytenähnlicher Zellinfiltration. Indem sich die Zotten verlängern und vielfach verzweigen, entstehen geschwulstartige Gebilde. Die zahlreichen Buchten und verzweigten Gänge, welche durch die Verästelung der Zotten entstehen, sind mit Epidermis in Zapfenform ausgefüllt. Diese Epithelzellen sind in der Form denen der normalen Haut gleich, sie unterscheiden sich nur durch ihre enorme Menge, in der sie die Papillen umgeben. Je mehr nach außen sie liegen, desto flacher werden sie, nehmen gekörntes Aussehen an, sind aber stets mit Kern versehen. Die zahlreichen Gefäße in der Zotte haben verdickte Wandungen. Im perivasalen Gewebe ist eine starke Infiltration von Leukozyten. In dem stinkenden, käsigen Brei der Oberfläche fanden sich Haufen von Pflasterepithelzellen mit deutlichem Kern und körnigem Protoplasma, viele Zellen waren zertrümmert. Cadiot und Almy (15) definieren den Crapaud als Inflammation chronique hypertrophique de la membrane tégumentaire sousongulée. Gutenäcker (46) definiert Huf- oder Strahlkrebs als eine papillomartige Wucherung der Hufiederhaut, die eine Störung der normalen Hornbildung zur Folge hat. Der anatomische Befund besteht im Vorhandensein einer mehr oder weniger großen, vom Horn entblößten Partie, die über die Umgebung hervorragt und von einer grauweißen, oder gelblichweißen, käseähnlichen, übelriechenden Masse bedeckt ist. Auf der geschwollenen Hufiederhaut stehen blutreiche, stark hypertrophierte Papillen, die teils ihre normale Gestalt besitzen und nur länger und dicker geworden sind, teils an ihrer Spitze aufgetrieben sind. Durch diese Wucherung bekommen die erkrankten Stellen ein blumenkohlähnliches, säulen- oder federbartähnliches Aussehen. Die mikroskopische Untersuchung ergibt eine hochgradige Hyperplasie des Papillarkörpers und der tieferen Schichten der Hufiederhaut, eine starke Wucherung der Retezellen, sowie eine mächtige Anhäufung von Uebergangszellen auf dem Papillarkörper. Eine Verhornung dieser Zellen kann nur äußerst selten nachgewiesen werden. Die Strahl- und Sohlenpapillen erscheinen oft um das 5—10fache vergrößert und sind nicht selten an der Spitze in sechs bis zehn sekundäre Papillen aufgelöst; zuweilen finden sich an dem Grunde und an den Seitenflächen der gewucherten Papillen sekundäre und tertiäre Zotten, deren suprapapilläre Zellen von einer ringförmigen Zone aufgequollener, suprapapillärer Uebergangszellen umgeben sind. Eine analoge Veränderung haben die Fleischblättchen erfahren. Das Bindegewebsstroma der Papillen und Blättchen ist sehr gefäßreich und mit Rundzellen durchsetzt, namentlich an den Papillenspitzen. Infolge des lebhaften Proliferationsprozesses in der Reteschicht erscheinen die Uebergangszellen größer, aufgequollen und verschiedenartig geformt und geschichtet. Die an der Oberfläche der gewucherten Papillen oder Blättchen liegenden Zellen sind nicht verhornt, sondern locker geschichtet und stark aufgequollen, öfters in Verfettung. Das typische Sekret besteht aus Uebergangszellen mit deutlichen Kernen und

körnigem Protoplasma, Kernschollen von Leukozyten und Myriaden von Mikroorganismen.

Bayer (7) rechnet den Strahl- oder Hufkrebs zu den Papillomen. Das Leiden beginnt nach ihm sehr häufig an der Spitze des Strahles oder in einer Furche, in Form einer kleinen, von Horn entblößten, mit einer schmierigen Masse bedeckten Stelle, oder häufiger als eine kleine Hervorragung mit warziger Oberfläche, die mit einer schmutzigen, weißen, übelriechenden Masse bedeckt ist. Letztere enthält eine größere Menge zerfallener und nicht verhornter Epithelzellen. Der Strahl nimmt gewöhnlich an Größe zu und die rückwärtigen Abschnitte des Hufes werden breiter. Besonders deutlich wird der Wucherungsprozeß an der Fleischwand, es kommt hier zu federbartartigen Wucherungen. „Strahlgeschwür" und „verwickelte Strahlfäule" scheinen ihm nicht die richtige Bezeichnung zu sein.

Liéneau (70) sagt: Es ist allgemein anerkannt, dass der Hufkrebs nichts anderes ist, als ein chronisches Ekzem der Huflederhaut. Er ist charakterisiert gerade wie das chronische Ekzem durch 1. eine Erweiterung der Gefäße und durch eine seröse Infiltration der Papillarschicht, 2. ein diffuses Oedem der Schleimschicht (Strat. mucos.), das die Zellen derselben aufquellen macht und sie aus ihrer Verbindung loslöst, wodurch Vakuolen in dieser Schicht entstehen, 3. an der Grenze der beiden Zonen durch die Ablösung der Epidermis von der Kutis infolge der Ansammlung von Flüssigkeit und durch die Abhebung der ersteren in Form von Bläschen.

Fröhner (35) faßt den Hufkrebs (Strahlkrebs) als eine papillomartige Neubildung auf; bei demselben besteht eine starke Wucherung des Papillarkörpers und der Retezellen, welche indessen nicht verhornen.

Nach Eberlein (24) ist der sog. Huf- oder Strahlkrebs als eine spezifische, sich durch das Auftreten papillomartiger Wucherungen auszeichnende Neubildung der Huflederhaut aufzufassen, welche in der Regel am Fleischstrahl beginnt, von hier aus auf die Sohle, Eckstrebe und Wand übergreift und bei welcher die Verhornung der neugebildeten Retezellen unterbleibt. Bei der makroskopischen Untersuchung findet man, daß die Huflederhaut von Horn entblößt ist. Auf der verdickten Huflederhaut bilden sich sehr blutreiche, zuweilen erheblich lange, weiche, zotten-, säulen-, blumenkohl-, büschel-, hahnenkamm- und federbartähnliche Neubildungen, oder zusammenhängende, kompakte Geschwulstmassen. Die Fleischwand, die Fleischwandeckstrebe und die Fleischsohle nehmen dabei an Größe erheblich zu und treten mehr oder weniger stark hervor. Zuweilen sind die Neubildungen so zahlreich, daß der betreffende Teil der Huflederhaut die Beschaffenheit einer einheitlichen, ausgedehnten, stark zerklüfteten Geschwulst zeigt. Die Neubildungen sind etwas fester und erscheinen säulen- oder kolbenartig, wenn die Retezellen an der Oberfläche, namentlich an der Spitze noch verhornen oder austrocknen. In anderen Fällen wiederum sind nur die tieferen Schichten der Huflederhaut stark verdickt, die zottenförmigen Anhängsel jedoch sehr klein, so daß die Oberfläche nur wenig höckerig, warzenartig (sog. Strahlschwamm) erscheint. Die Oberfläche der papillären Wucherungen und der interpapillären Partien der Hufmatrix ist mit einer schmutzigen, grau- oder gelbweißen, übel- oder nach altem Käse riechenden, dünnbreiigen Masse bedeckt, welche aus einem serösen Transsudat, aus unverhornten, er-

weichten und zerfallenen Uebergangszellen mit deutlichen Kernen und körnigem Protoplasma, Kernschollen von Leukozyten und zahlreichen Eiter- und Fäulnisbakterien besteht. Der allgemeine Charakter der anatomischen Veränderungen besteht, wie bei der mikroskopischen Untersuchung sich zeigt, in einer hochgradigen Hyperplasie in allen Schichten der Huflederhaut. Ferner besteht infolge eines lebhaften Proliferationsprozesses im Rete Malpighi eine erhebliche Anhäufung und starke Aufquellung der supra- und interpapillären, beziehungsweise lamellären Uebergangszellen, welche gewöhnlich jedoch nicht verhornen. Am deutlichsten sind die Abweichungen in der Regel an dem Papillarkörper ausgeprägt, jedoch zeigen auch die tieferen Schichten der Huflederhaut, insbesondere das Stratum vasculosum, stets erhebliche Veränderungen. Letzteres weist eine starke Vermehrung der Bindegewebszellen und eine massenhafte Anhäufung von Rundzellen auf, welche sich besonders im Bereiche der Gefäße bemerkbar machen. Ferner ist das Gewebe sehr gefäßreich. Infolge dieser hyperplastischen Vorgänge ist diese Schicht verdickt. Am Papillarkörper sind die Papillen des Fleischstrahles und der Fleischsohle bedeutend verbreitert und vergrößert. Besonders gut ist diese Veränderung bei nicht behandelten Hufkrebserkrankungen zu bemerken. Die Umfangsvergrößerung der Papillen läßt sich ausgezeichnet an Querschnitten studieren. Sodann sind die Papillen erheblich vergrößert und messen nicht selten das Fünf- bis Zehnfache ihrer gewöhnlichen Länge. An der Spitze laufen dieselben entweder spitz aus, tragen kolbenförmige Auftreibungen, oder sind in fünf bis acht Sekundärpapillen aufgelöst. Am Grund oder an den Rändern sind die stark verbreiterten Papillen häufig verwachsen. Die Sekundärpapillen sind in der Regel verstrichen, so daß die Oberfläche der Hauptpapillen glatt erscheint. In sehr alten Fällen sind dieselben allerdings manchmal sogar verlängert, aber sehr dünn und verbogen. Die Kronenpapillen verhalten sich wie die Strahl- und Sohlenpapillen. Die Blättchen der Fleischwand sind ebenfalls nach allen Richtungen erheblich vergrößert. Sie sind häufig derart verbreitert, daß sie an ihrem Grunde, oder auch an anderen Abschnitten verwachsen sind. Zuweilen erscheinen die Fleischblättchen verlängert, aber sehr dünn, oder sie sind nur in ihrem unteren Abschnitte verbreitert, während sie im oberen sogar schmäler sind. Die Sekundärblättchen sind entweder atrophisch bis vollständig verstrichen, so daß die Hauptblättchen mehr oder weniger glatt erscheinen, oder vergrößert und tragen an ihren Spitzen und freien Rändern tertiäre Blättchen und Papillen, oder auch kolbenförmige Anschwellungen. Die sekundären und tertiären Blättchen und Papillen sind gleichfalls häufig verbogen, verlagert und an ihren freien Rändern untereinander verwachsen. Infolge dieser Prozesse sind die Fleischblättchen und dementsprechend auch die Hornblättchen als deren Abdrücke nicht selten bis zur Unkenntlichkeit verändert. An den Zellen des Rete Malpighi besteht eine starke Proliferation. Die infolgedessen gebildeten zahlreichen supra- und interpapillären Uebergangszellen verhornen in der Regel nicht, sondern bleiben tinktionsfähig und lassen deutliche Kerne erkennen. Sie sind bedeutend vergrößert, aufgequollen, verschiedenartig, vielfach länglich, verschoben viereckig geformt und angeordnet. Die an der Oberfläche des Papillarkörpers gelegenen Zellen sind nicht oder nur unvollständig verhornt, stark aufgequollen und in Verfettung begriffen oder mazeriert. Man findet auch zuweilen, daß der Ueberzug des Papillarkörpers mit verhornten Retezellen ganz fehlt.

Zimmermann (124) vergleicht den Hufkrebs mit den Entzündungsprozessen der Haut. Bei den übrigen Hufkrankheiten tritt die durch den anatomischen Bau bedingte klinische Selbständigkeit viel schärfer hervor, denn einerseits hemmt der Hornschuh das Heraustreten des Exsudates, andererseits kommen bei andern Hufleiden kaum so exzessive Wucherungen zustande. Beim Hufkrebs aber ist die Huflederhaut meistens mehr oder minder vom Horn entblößt, dadurch kann das Exsudat frei zutage treten und ebenso können papilläre Wucherungen, die der Papillomatosis der Haut in mancher Beziehung ähnlich sind, zustande kommen. Zu dieser gewaltigen Wucherung des Koriums trägt gewiß in nicht geringem Maße der große Blutreichtum der Huflederhautpapillen bei, auch stehen hier die Arterien unter einem größeren Druck, so daß gelegentlich eine ganz eigentümliche, mächtige Vermehrung des Papillarkörpers, ja der Lederhaut überhaupt zustande kommt. Zimmermann definiert das Leiden als einen chronischen, hyperplastischen Entzündungsprozeß der Huflederhaut, welcher eine Störung der normalen Hornbildung zur Folge hat. Bürgi (14) kommt zu einem gleichen Schluß. Aus den klinischen Beobachtungen und den histologischen Untersuchungen resultiert, daß das Wesen des Hufkrebses in einer chronischen Wucherung der Huflederhaut besteht. Sie betrifft alle Schichten derselben, insbesondere jedoch den Papillarkörper. Aus Hornkapseldefekten ragt der gewucherte Papillarkörper der Huflederhaut samt Epidermis in Form von fadenförmigen, säulenartigen, oder mehr warzigen Zotten, oder auch als hahnenkammähnliche Exkreszenzen vor. Zwischen denselben befindet sich fast immer ein graugelbes, schmieriges, stinkendes Sekret. In mikroskopischen Schnitten erscheint das Hufkorium weitmaschig, im Zustande der Hyperplasie und Hypertrophie. Es besteht aus gequollenen Bindegewebsfibrillen und großen Bindegewebszellen mit auffälligen, bläschenförmigen Kernen. Kernteilungsfiguren, Herde mit jungen Bindegewebszellen und Fibroblastenbildung sind häufig. Diese Erscheinungen reger Neubildungstendenz bestehen hauptsächlich im Papillarkörper. Der Gefäßreichtum im Bindegewebe ist groß. Gefäßneubildungen sind häufig. Neben der Hyperämie besteht zellige Infiltration. Vorherrschend sind Lymphozyten, seltener kommen polymorphkernige neutrophile und azidophile Leukozyten vor. Bei starker Hyperämie enthält das Bindegewebe, besonders in den Zotten, oft viele per diapedesin ausgetretene Erythrozyten. Das Epithel über dem gewucherten Papillarkörper ist durchschnittlich sehr hoch geschichtet und verhornt nirgends in normaler Weise. Nach außen quellen die Zellen mächtig auf und sind infolgedessen schon bei schwacher Vergrößerung deutlich sichtbar. Ihre Kerne zeigen Schrumpfungserscheinungen. Die Epithelquellung nimmt nach außen hin immer mehr zu. Das Randepithel zerfällt und desquamiert. Bei hochgradiger Quellung der Epithelzellen verflüssigen sie sich, es entstehen dann mehr oder weniger große Höhlen und Lücken. Die Epithelinfiltration ist schon im Strat. germinativum im allgemeinen nachweisbar und nimmt nach außen hin zu. Die Rundzellen sind gut erhaltene oder mehr oder weniger zerfallene Lymphozyten, neutrophile und eosinophile Leukozyten. Leukozyten jeder Beschaffenheit desquamieren mit dem zerfallenden Außenepithel. Diese Masse erweist sich besonders bei Gram'scher Färbung von Mikroorganismen durchsetzt, worunter die Kokken vorherrschen.

Sehr verschiedenartig haben sich auch die Anschauungen der Forscher über die **Aetiologie** des sog. Hufkrebses gestaltet.

Zu allen Zeiten hat es Tierärzte gegeben, die eine Vererbung des Leidens annahmen oder direkt beobachtet haben wollen.

So rechnet Marx Fugger (36) in seiner „Gestüterey“ zu Erbkrankheiten, d. h. „so einem Roß von seinen Eltern her, und also von Natur angeboren werden“ unter andern auch: „satt oder vol Hüffig, flüssige Schenkel und andere dergleichen Krankheiten mehr, so von flüssigen Schenkeln herkommen; denn so ein Beschell dergleichen mängel behafft, so mag einer sein Rechnung wol machen, es werden die jungen ihren theil auch davon bringen.“

Strauß (12) hält außer mechanischen und chemischen, z. B. reizende und ätzende Behandlungsweise der einfachen Strahlfäule, eine angeborene oder erworbene allgemeine Uebersäftigkeit mit für die Ursachen seiner „verwickelten Strahlfäule“. Hering (50) teilt dann einen Fall mit, in dem ein Fohlen einer Stute, die längere Zeit wegen Hufkrebs mit Metastasenbildung behandelt war, auch Neigung zu diesem Uebel zeigte. Dieterichs (22), der für die Karzinomnatur des in Rede stehenden Leidens eintrat, meinte, daß der skirrhöse Boden in der Individualität bedingt sei, und daß diese wieder durch Vererbung verpflanzt werden könne. Mewes (74) führt einen weiteren Fall an, in welchem ein halbjähriges Fohlen einer mit Strahlkrebs auf allen vier Füßen behafteten Stute dieses Leiden schon an einem Vorder- und einem Hinterfuße ausgebildet hatte. Obich (84) hebt hervor, daß der Strahlkrebs ohne Zweifel eine tief im Organismus wurzelnde, mithin konstitutionelle Krankheit sei, weil die Disposition dazu sogar recht gerne auf die Nachkommen übertragen werde. Lies (71) hält den Hufkrebs für eine spezifische Infektionskrankheit. Es gibt Pferde, die zur Erkrankung an Hufkrebs neigen. Nach seinen Erfahrungen können die Anlagen dazu vererbt werden. Auch Siedamgrotzky (105) betont besonders die inneren Anlagen, die auch erblich seien.

Bei Hierokles (93) finden wir die interessante Aufzeichnung, daß hauptsächlich Esel und Maultiere zur Feigwarzenbildung neigen, die Pferde dagegen weniger. Das Alter spielt, wie z. B. Gerlach (39) hervorhebt, keine Rolle, da das Leiden sowohl bei Fohlen, als auch bei ganz alten Pferden vorkommt. Mehr schon wird das Geschlecht beschuldigt. Eichbaum (26) meint, Stuten neigten besonders für das Uebel, eine Annahme, die wieder von andern Autoren bestritten wurde. Kirchner (62) stellte fest, daß ein an Hufkrebs leidender Hengst rasch nach erfolgter Kastration geheilt wurde, nachdem vorher das Leiden einer energischen, örtlichen Behandlung nicht hatte weichen wollen. Blum (9) gibt die Schuld einem massigen Futter und einem nassen Stall, er hat Hufkrebs immer bei gemästeten Pferden beobachtet.

Nach Veterinarius (117) sind Pferde mit dicken, fleischigen Beinen und die auf fetten und feuchten Weiden gezogenen vorzüglich den Feigwarzen ausgesetzt. Auch Abildgaard (1) beschuldigt einen hohen Huf, einen platten Fuß und dicke, haarige Beine als Vorbedingungen für die Krankheit. Schmidt (102) läßt „fette und fleischige“ Füße das Uebel, das hauptsächlich durch scharfe, fressende Säfte verursacht werde, begünstigen. Starke Fersen und ein kleiner Strahl, besonders wenn er noch stark ausgewirkt werde, sind nach Frenzel (32), zumal bei großer Unreinlichkeit, die Ursache des „Krebses“. Blaine (8) meint, wenn der Strahl zu klein wäre und nicht belastet würde, so sei er unnütz und zerfalle durch Krankheit, Krebs. v. Sind (106) sieht auch hauptsächlich in ver-

dorbenen Säften des Körpers und in unreiner Streu die Hauptursache der Feugwarzen, fette und fleischige Füße begünstigen aber das Leiden. Aehnliche Angaben finden wir bei Franque (31), Hurtrel d'Arboval (56), Wagenfeldt (119), Rychner u. Im Thurn (98), Rückert (96) und Nüsken (83). Später beschuldigt auch Schleg (101) neben äußern Schädlichkeiten, besonders eine Prädisposition der Pferde, die einen weichen Huf, großen, fleischigen, oder kleinen, eingezwängten Strahl haben.

Hauptsächlich werden aber in den verschiedensten äußern und innern, in der Zusammensetzung der Körpersäfte gelegenen Schädlichkeiten die Ursachen des sog. Hufkrebses vermutet. Jordanus Ruffus (94) beschuldigt vernachlässigte Nageltritte, Ruini (95) neben diesen auch verdorbene Säfte des Körpers. Löhneysen (72) hält es nicht für gut das Leiden bald zu heilen, da viel böse, ungesunde Feuchtigkeit aus dem Körper herauskomme. Auch Solleysel (108) sieht verdorbene Säfte als Grund der Feigwarzen an. Nach Kersting (60) ist dies besonders der Fall, wenn die Hufe niemals gereinigt werden. Clark (16) meint, aus dem Strahlgeschwür entwickle sich dann der Krebs, „wenn das ganze Pferd an seinem Körper in schlechter Verfassung ist". Die Strahlfäule ist nach Gibson die allergewöhnlichste Ursache, vernachlässigte Nageltritte und maukige Feuchtigkeit kämen weniger in Betracht. Während bei Jung (59) „Unreinlichkeit und Verschleimung des Geblüts" die Feigwarzen veranlassen, entstehen diese nach La Fosse (30), wenn diesen Teilen die Lymphe in solchen Mengen zufließt, daß sie nicht wieder zurückgeführt werden kann. Im Zufluß zu starker und scharfer Feuchtigkeit sieht Nachrichter (79) die Ursache dieser Gebilde; derselben Ansicht ist Gieseken (41). Erxleben (28), Niemann (80) und Königstädter (64) beschuldigen Unreinlichkeit der Stände und die Verschleimung der Säfte und des Geblüts, Mogalla (75) nur äußere Ursachen, wie: Mangel an Reinlichkeit, das fehlerhafte Beschlagen, das Verbrennen der Sohlen, Nageltritte und „die beliebten Einschläge in Kuhmist", besonders aber das Brennen und Aetzen der Strahlgeschwüre. Auch Laubender (67) läßt nur Verbällen und zu starkes Beschneiden des Strahls, Nageltritte und Unreinlichkeit gelten, verwirft die Ansicht der „Säftepathologen". Teils als direkte, teils als begünstigende Ursachen des Hufkrebses wurden von jeher die mannigfachsten äußern Schädlichkeiten angeführt, wie: Harn, Kot, Straßenschmutz, sumpfige Weiden, Mangel an Bewegung, starkes Auswirken, Sohlenverbrennen, zu seltener und fehlerhafter Beschlag, Nageltritte, Quetschungen, vernachlässigte Strahlfäule und Strahlgeschwüre. Als Vertreter dieser Ansicht sind noch zu nennen: Pilger (87), Spohr (109), Gaab (38), v. Tenneker (113), Greve (44), v. Hochstetter (53), Rohlwes (92), Thomas (115), Vatel (116), Ziller (123), Krause (65), und andere mehr.

Erst in den vierziger Jahren beginnen sorgfältigere Forschungen nach den Ursachen. Gerlach (39) sieht sich auf Grund derselben gezwungen, eine karzinomatöse Disposition anzunehmen und die Ursache lediglich in einer Diathesis scirrhotica zu suchen, die aber nicht, wie beim Menschen, bloß der Involutionsperiode angehört, sondern auch im Mittel- und selbst jugendlichen Alter vorkommt. Quetschungen, anhaltender Druck, oft wiederkehrende rheumatische Affektion, Unterdrückung chronischer Hautkrankheiten und Metastasen ist alles, was man als Gelegenheitsursachen beschuldigen könne. Gerlach (39) hält Hufkrebs für übertragbar und beruft sich dabei auf einen Versuch

Dr. Langenbeck's, der einem Hunde frische Krebsjauche einspritzte und nach 8 Wochen vollständig entwickelte Karzinome von Linsen- bis Bohnengröße in der Lunge gefunden haben wollte. Hering (51) wollte dann in einer Milbe, die er Sarkoptes hippopodos nannte, die Ursache entdeckt haben, doch konnte diese Annahme nicht durch genaue Nachprüfungen anderer Autoren bestätigt werden. Eichbaum (26) nimmt an, daß alles, was Druse, Mauke, gutartige Strahlfäule und Metastasen überhaupt noch an den Füßen erzeugen könne, auch geeignet sei, die „bösartige Strahlfäule" hervorzubringen. Nach Anker (2) müssen ebenfalls innere ursächliche Verhältnisse, welche zur Bildung der bösartigen Strahlfäule beitragen, als die mächtigeren angesehen werden. Ansteckungsversuche hatten keinen Erfolg. Derselben Ansicht ist Duttenhofer (6), während Stephan (110) und Kirchner (61) nur äußere Insulte annahmen. Nach Hayne (48) liegt der Grund zum Strahlkrebs neben Schmutz und fehlerhaftem Beschlage hauptsächlich darin, daß in den Gebilden ein abnormer, unabänderlicher Trieb zur Wucherung liege. Haubner (47) hält die Feigwarzenbildung für die Folge eines allgemeinen (konstitutionellen, dyskratischen) Leidens, oder wenigstens für die Verbindung einer lokalen Krankheit mit einem andern, in allgemeinen Verhältnissen wurzelnden Krankheitszustandes. Busse (13), Dressler (23), Falke (29) beschuldigen eine innere Dyskrasie. Auch nach Hertwig (52) muß immer eine innere Anlage, ein dyskratisches Leiden als Hauptursache angesehen werden. Seine Ansteckungsversuche hatten keinen Erfolg. Gegen die Ansteckung spricht sich auch Groß (45) aus und stimmt auch sonst, ebenso wie Obich (84) und Heinrich (49) inbezug auf Aetiologie mit Hertwig überein. Leonhardt (69) nimmt anatomische Einrichtungen des Hufes und äußere Ursachen für die Entstehung des Hufkrebses an. Die Blutgefäßverhältnisse des Fußes spielen eine bedeutende Rolle. Dazu kommt noch eine dauernde Durchfeuchtung mit alkalischer Flüssigkeit (Harn), Quetschung des Strahles und Läsion der Randpartie des Hufes. Außerdem hatten aber auch die flüchtigen, reizenden Fettsäuren, die sich aus den der „fettigen Metamorphose" anheimfallenden, jungen Epithelien bilden, noch einen schädigenden Einfluß. Nur für äußere, örtlich einwirkende Schädlichkeiten treten auch Fricker (34) und Armbrecht (3) ein.

Der älteste, der von mir bei der Durchsicht der Literatur gefundene Forscher, der in dem Hufkrebs eine bloße Entzündung sieht, ist Bouley (10). Auch Pütz (90) meint, daß der sog. Hufkrebs zweifellos zu den entzündlichen Neubildungen zu rechnen sei. Mégnin (73) hält die beim Strahlkrebs charakteristische, stinkende Materie für infektiös. Auf Grund seiner mikroskopischen Untersuchungen erklärt er die Ursache der Alteration durch die Anwesenheit einer Kryptogame an der Wurzel der Papillen. Die abgesonderte Flüssigkeit sei nichts anderes als Eiter, in dem eine unzählige Menge sehr lebhafter Vibrionen schwimme. Zerzupft man eine Feigwarze, so sieht man, daß zellige Lamellen, junge Epidermisplatten und Gruppen alter Epidermiszellen in ein Netz verzweigter und verschlungener Fäden eingefaßt sind. Diese Fäden sind wahre Parasiten, analog dem Trichophyton tonsurans, dem Achorion beim Kopfgrind oder dem Mikrosporus bei Mentagra. Verfasser nennt den kryptogamischen Parasiten Keraphyton oder Oidium barbocosis, er gehört zur Familie der Oidien, Ordnung der Arthrosporen, ein röhrenförmiger Schaft mit sphärischen Sporen charakterisiert ihn. Er entsteht und verschwindet so schnell, daß ein vor drei

Stunden entnommenes totes Stück davon keine Spur mehr zeigte. Um den Hufkrebs erzeugen zu können, sei eine Läsion des Hufes notwendig.

Gips (42) glaubt, daß für Hufkrebs eine Prädisposition im Huf vorhanden sei, die bei Einwirkung äußerer Reize, z. B. anhaltender Durchfeuchtung, Harn und Dung und durch traumatische und mechanische Insulte die papillären Wucherungen liefern, wobei wahrscheinlich ein Infektionsstoff mitwirke. Koch (63) ist der Ansicht, daß die Ursache des Leidens höchstwahrscheinlich ein unbekannter Infektionsstoff (Mikroorganismus) sei, der bei Strahlfäule und Verletzung des Hufes in das Innere des Hornschuhes eindringen kann und dort die Krankheit erzeugt. Auch Imminger (57) tritt infolge seiner Beobachtungen für die Infektiosität des Leidens ein. Wenn Tiere in Stallungen an Plätzen untergebracht waren, an welchen bisher mit Strahlkrebs behaftete Tiere längere Zeit gestanden hatten, so übertrug sich fast regelmäßig die Krankheit, besonders bei großer Unreinlichkeit. Bayer (7) betrachtet, wie Dégive (19), den Hufkrebs als eine mykotische Erkrankung. Er weiß von mehreren gleichzeitig und nacheinander erfolgten Erkrankungen an Strahlkrebs in einem Gestüt zu berichten. Nach Möller (78) wird die Erkrankung dadurch bedingt, daß ein kleiner Teil der Hufleder haut, z. B. durch Verletzung, in akute Entzündung versetzt ist. Durch Druck der benachbarten Hornmassen wird diese unterhalten. Nasser Stand, Torfstreu und Strahlfäule machen eine Mazeration des Hufhorns und bieten so Eingangspforten für die Erreger des Hufkrebses, die wahrscheinlich spezifische Mikroorganismen seien. Lies (7) schließt sich Möller's (78) Meinung an. Frick (33) berichtet von einem die Infektiosität des Hufkrebses besonders gut beweisenden Fall. In einem Bergwerk, in dem kein Pferd an Strahlkrebs litt, wurde ein mit diesem Uebel behaftetes Pferd eingestellt. Noch vor Ablauf eines Jahres waren sämtliche Pferde des betreffenden Stalles an Strahlkrebs erkrankt. Das Leiden verschwand erst, als alle Tiere entfernt und die Stände desinfiziert waren. Baruchello (5) hat den Schwerpunkt seiner Untersuchungen auf die etwaige Anwesenheit von Parasiten gelegt. Er hat keine der bekannten Methoden unversucht gelassen und trotzdem ein negatives Resultat erhalten. Niemals konnte er in den zentralen Teilen der Wucherungen Mikroben nachweisen. Dagegen gelang ihm dies leicht in der Nähe von Zusammenhangstrennungen. Meist fanden sich dort zwischen den Zellen und in den Lymphspalten Gruppen von Mikrokokken, Bazillen und Hyphomyzeten. B. zieht aus dem Fehlen von Mikroben den Schluß, daß der Hufkrebs nicht parasitärer Natur ist, sondern chronischen Reizen seine Entstehung verdankt.

Gutenäcker (46) teilt die Ursachen des Strahlkrebses in prädisponierende und äußere ein. Zu ersteren rechnet er: eine angebliche Anlage, sowie Vererbung, Unreinlichkeit im Stalle, starkes Beschneiden des Strahles, Quetschung und oberflächliche Entzündung des Fleischstrahls, mangelnde oder vernachlässigte Behandlung von Entzündungszuständen der Hufleder haut, endlich Strahlfäule. Als äußere Ursachen führt er eine mikroparasitäre Infektion an, läßt es aber dahingestellt, ob dies ein spezifischer ist, oder ob es verschiedene Arten von Mikroorganismen sind. Fröhner (35) sucht die Ursache in einer wahrscheinlich spezifischen Infektion.

Jowett (58) glaubte den Erreger in Form von Spirillen gefunden zu haben. In allen Fällen von Mauke und Hufkrebs wollte er sie gefunden haben.

Die Spirillen färbten sich gut nach Schaudinn, Romanowsky und van Gieson. Er legte seine Befunde Schaudinn vor, der sie für wesensgleich mit den in ulzerierenden Hautkrebsen beim Menschen gefundenen Spirillen erachtete. Einen treffenden Beweis für die Infektiosität des Hufleidens veröffentlicht Pietsch (86). Er sah Strahlkrebs innerhalb dreier Jahre an vier frisch eingegestellten Pferden mit anfänglich guten Hufen in einem Stalle auftreten, in dem sich zum Teil verwitterter Holzbohlenbelag befand. Das Leiden trat 6—8 Wochen nach dem Einstellen auf. Nachdem der Bohlenbelag durch Klinker ersetzt war, wurde an drei neu eingestellten Pferden nach fünf Monaten noch kein Hufkrebs festgestellt.

Eberlein (24) sucht die Ursache in einer spezifischen Infektion, deren Natur noch nicht bekannt ist. Als die Infektion begünstigende, prädisponierende Ursachen sind Unreinlichkeit im Stalle, starkes Beschneiden des Strahles, Wunden, Quetschungen und Entzündungen des Fleischstrahles und der Fleischsohle, Kronen-, Nagel- und Ballentritte, Vernagelung, vernachlässigte Behandlung von Pododermatitiden, nasser Stand, Anwendung von Torfstreu, Strahlfäule usw. zu nennen. Eberlein nahm in fünf besonders geeignet erscheinenden Fällen die Impfung an Versuchstieren vor, erzielte aber keinen Erfolg. Pécus (85) nimmt an, der Hufkrebs sei auf die Einwirkung von Streptokokken zurückzuführen. Interessant ist die Beobachtung Crépet's (17), der die Uebertragung des Hufkrebses auf den Menschen beobachtet zu haben glaubt. Der Fall ist folgender: Ein Schmied, der den Fuß eines mit Hufkrebs behafteten Pferdes zum Beschlage hielt, wurde durch einen Hufnagel am rechten Daumen verletzt. Sieben Tage später kam der Schmied in Behandlung; nach 14 Tagen zeigte sich auf dem geschwollenen Handrücken eine Wucherung des Papillarkörpers; die Epidermis fehlte, das abgesonderte Exsudat enthielt Streptokokken. Der Schmied erkrankte in der Folge an einer Dermatose an der linken Hand, im Gesicht und am rechten Fuße. Auch Bürgi (14) schreibt spezifischen Reizen, die wahrscheinlich auf Mikroben zurückzuführen sind, die Entstehung des Hufkrebses zu, obgleich seine Transplantations- und Ueberimpfungs-, — sowohl kutane als auch intrajugulare — -versuche kein Resultat zeitigten und er auch eine Spontaninfektion niemals beobachten konnte, auch die Färbung auf Mikroben im eigentlichen Wucherungsgewebe stets negativen Erfolg hatten. Zu seiner Annahme wird er durch die hochgradige Wucherungstendenz unter beständigem Vorwärtsschreiten des Prozesses, sowie dessen regelmäßige Rezidive, sobald nicht die ganze erkrankte Huflederhaut zerstört oder exstirpiert ist, veranlaßt.

Anatomisch-histologische Vorbemerkungen.

Die Hufhaut ist bekanntlich als die direkte Fortsetzung der allgemeinen Körperdecke zu betrachten. Daher finden wir auch alle histologischen Bestandteile derselben (Epidermis, Kutis und subkutanes Bindegewebe) in der Hufhaut vertreten.

Die Subkutis der Hufhaut ist so gering entwickelt und für den Hufkrebs von so untergeordneter Bedeutung, daß hier auf diesen Abschnitt nicht eingegangen werden soll.

Das bindegewebige Faserwerk der Kutis ist derb und grobmaschig verflochten. Das Stratum reticulare ist stets durch Gefäßreichtum ausgezeichnet. Den wichtigsten Abschnitt bildet das Stratum papillare. Der Papillarkörper der Huflederhaut hat im Gegensatz zu dem der allgemeinen Decke eine mächtige Entwicklung erfahren. Die Papillen haben an der Krone die Form von makroskopisch sichtbaren, fingerförmigen Zotten, während sie an Sohle und Strahl die Form von Wärzchen aufweisen. Eigenartig gestaltet sich der Papillarkörper im Bereiche des Wandabschnittes und der dazugehörigen Eckstreben. Hier ist der Papillarkörper zu der sogenannten Blattschicht des Hufes umgestaltet, welche aus 500—600 Hautblättchen, die wieder Sekundärblättchen tragen, besteht. An ihren freien Rändern können die Hautblättchen unter pathologischen Umständen Zöttchen bilden.

Die Hautblättchen und Papillen, im Grunde genommen gleiche Gebilde, die auch in histologischer Beziehung mit einander übereinstimmen, stellen den Bindegewebs-Blutgefäßapparat dar, der mit einer Schicht von palisadenförmig angeordneten Retezellen, dem sogenannten Stratum germinativum umhüllt ist. Diese haben die Aufgabe, die zum Schutze der sehr empfindlichen und nervenreichen Weichteile notwendigen Stachelzellen, aus denen die gesamte Hornmasse sich aufbaut, zu liefern.

Die der Mantelfläche der Papillen aufsitzenden Epidermiszellen sind in einem spitzen Winkel zur Papillenaxe gestellt; ebenso die ihnen entstammenden höheren Zellagen, welche konzentrisch geschichtet und fest ineinandergepreßt eine Scheide um die Papillen bilden. Die äußeren Zellen sind stets mehr oder weniger verhornt. Die der Papillenspitze aufsitzenden Stachelzellen werden durch diese Scheide vor Druck geschützt. Sie bleiben dadurch eine Strecke weit noch saftig, um dann vollständig zu verhornen. Der Vorgang der Verhornung geht nach Bürgi (14) mit einer gleichzeitig eintretenden Eosinophilie einher. Während die Zellen des Stratum germinativum bei der Haemotoxylin-Eosin-Färbung sich durch grosse, ovale Kerne mit intensiv blauem Gerüst auszeichnen, die in blaurot tingiertem Protoplasma liegen, nehmen die Zellleiber des Stratum spinosum bereits intensivere Rotfärbung an, gleichzeitig schrumpfen die Kerne. Weiter nach außen trifft man auf eine Schicht granulierter Zellen mit einer deutlicher werdenden Rotfärbung. Um die Kerne bilden sich anfangs ganz feine, allmählich größer werdende Körnchen, mit starker Affinität zum Hämatoxylin, bis schließlich diffuse Blaufärbung um den Kern

herum eintritt. Noch weiter nach außen werden die Zellen zu lang gezogenen, flachen Gebilden mit intensiver Rotfärbung besonders des Exoplasmas. Auch die Kerne flachen sich zu mehr strichförmigen, anfangs noch blau gefärbten Gebilden ab. Die vollkommen verhornten Zellen zeigen eine blaßrötlich-gelbe Farbe.

Material und Untersuchungsmethoden.

Das Material zu meinen Untersuchungen boten mir 10 Fälle von Hufkrebs, die in der Chirurgischen Klinik der Berliner Tierärztlichen Hochschule zur Behandlung kamen. Bei meinen Untersuchungen ging ich in der Weise vor, daß ich zunächst einen makroskopischen Befund der krankhaften Veränderungen aufnahm.

Das Material zu den mikroskopischen Präparaten gewann ich durch die Operation der betreffenden Pferde. Es wurde lebenswarm in 5 proz. Formalinlösung fixiert, in aufsteigender Alkoholreihe gehärtet und nach den üblichen Methoden in Paraffin eingebettet und geschnitten. Zur Färbung wurde in der Regel Weigert's Eisen-Hämatoxylin für die Kerne und Eosin für das Protoplasma verwendet. Daneben kamen die van Gieson'schen Färbemethoden zur Anwendung. Zum Nachweis von Mikroorganismen im Gewebe benutzte ich Methylenblau nach Ehrlich, sowie Thionin, Gentianaviolett und die Gram'sche Färbung. Fett wurde mit Sudan III nach Fischer nachgewiesen, die Schnitte wurden in Glyzerin-Gelatine eingebettet.

Eigene Untersuchungen.

Fall 1 (Abb. I und II).

Ein belgischer Hengst eines Landgestüts wurde der Klinik mit dem Vorbericht überwiesen, daß er seit etwa einem Jahre an Hufkrebs behandelt worden sei. Die Wucherungen des Strahls und der Sohle seien wiederholt operativ entfernt worden und mit Aetzmitteln verschiedener Art mit wechselndem Erfolg behandelt. Jetzt habe man festgestellt, daß am rechten Vorderfuße in großem Umfang auch Wandkrebs vorliege.

Die Untersuchung ergab folgenden Befund. Patient ist ein 6jähriger Hengst in sehr gutem Nährzustand. Es besteht eine hochgradige Stützbeinlahmheit vorn rechts. Der rechte Vorderhuf ist erheblich deformiert, er ist niedriger und namentlich an den Trachtenpartien bedeutend weiter geworden, als der linke Vorderhuf. Die Sohle ist vollkommen flach. Die vordere Hälfte des Strahles ist ganz vom Horn entblößt. Hier befinden sich knollige, blumenkohlartige Wucherungen, die mit dem bekannten, schmierigen Sekrete von charakteristischem Geruche bedeckt sind. Weitere Wucherungen

ziehen sich von hier aus die seitlichen Strahlfurchen entlang nach den Trachtenecken zu und haben anscheinend unter den Hornteilen noch weitere Teile der Huflederhaut ergriffen. Die weiße Linie ist beiderseits, von den Trachtenwinkeln anfangend, außen bis zur Mitte der Seitenwände, innen bis nahe an die Mitte der Vorderwand heran, vom Horn entblößt. Die so entstandene Rinne ist mit einer schmierigen, weißen Masse ausgefüllt. Mit der Sonde gelangt man an verschiedenen Stellen 3—5 cm tief zwischen Hornwand und Hautwand.

Behandlung und Verlauf. Das Pferd wurde wiederholt operiert. Bei der ersten Operation konnte festgestellt werden, daß die Hautwand in großem Umfange ergriffen war. Die Wucherungen reichten an mehreren Stellen bis zur Krone. Auch an der Sohle waren die Wucherungen weiter ausgedehnt, als es zunächst den Anschein hatte. Der innere Sohlenschenkel war vollständig, der äußere zum Teil mit Wucherungen unterminiert. Diese erste Operation konnte keine radikale sein, da sonst der Huf zu sehr vom Horn hätte entblößt werden müssen. Es wurde zunächt der Strahl, die Sohle sowie die innere Wand freigelegt und darauf alles krankhaft veränderte Gewebe mit Messer und scharfem Löffel entfernt. Nach gründlicher Desinfektion wurde der Huf dick mit Salizylsäure eingepudert und verbunden. Beim jedesmaligen Verbandwechsel wurden etwa neu aufgetretene Wucherungen entfernt. Als Aetzmittel kamen zur Anwendung: die offizinelle Jodtinktur, eine 10 proz. Chlorzinklösung, die Salizylsäure in Pulverform, sowie in konzentrierter spirituoser Lösung, sowie ein Gemisch von Acid. salicylic. u. Cort. Querc. subtilissime pulverat. aa.

Die Behandlung währte im ganzen 5 Monate. Sie war außerordentlich mühevoll und machte noch wiederholte Operationen und einen fast täglichen Verbandwechsel notwendig. Der endgültige Erfolg belohnte aber die aufgewandte Mühe, indem sich sämtliche Teile des Hufes allmählich wieder mit gesundem Horn bedeckten, und der wertvolle Zuchthengst dauernd geheilt wurde.

Histologischer Befund. Zur Untersuchung wurde ein Stück in Wucherung begriffener Hautwand (Seitenwand) benutzt. Die Schnitte wurden so orientiert, daß sie senkrecht zur Wandoberfläche verliefen.

In den Schnitten erkennt man unter dem Mikroskop zunächst noch einen Teil der Gefäßschicht, die aus groben, sich kreuzenden, aber aufgequollenen und verhältnismäßig kernreichen Bindegewebsbündeln besteht. Die zahlreichen Blutgefäße befinden sich in einem hyperämischen Zustande. In dem lockeren und ödematös gequollenen perivaskulären Gewebe erkennt man zahlreiche Leukozyten, unter denen die kleinzelligen, runden, mononukleären die Hauptmasse ausmachen. Indessen kommen auch neutrophile, polymorphkernige vor.

Die größten Veränderungen finden sich in der Blattschicht (Abb. I). Die einzelnen Blättchen sind sowohl in ihrem

Höhen-, als auch in ihrem Dickendurchmesser außerordentlich vergrößert. Die Vergrößerung hat die einzelnen Blättchen in verschiedenem Grade betroffen. Während einzelne ungefähr das 5—10 fache ihrer Normallänge messen, ihr Querdurchmesser aber ungefähr derselbe geblieben ist, sind auf diese Weise sehr lange und spitze Gebilde entstanden, zwischen denen sich wieder Blättchen befinden, die hauptsächlich inbezug auf ihren Dickendurchmesser bedeutend verändert erscheinen.

Von der Hypertrophie des Papillarkörpers sind auch die Sekundärblättchen betroffen, die sich in spitzem Winkel an die Hauptblättchen ansetzen und teilweise eine Höhe erreichen, wie das Hauptblättchen einer gesunden Huflederhaut. Einzelne von diesen laufen an ihren Enden spitz zu, die meisten aber erscheinen kugelig aufgetrieben und keulenartig verdickt. Vielfach zeigen sich an ihren freien Enden Gabelung oder Teilung in 3 oder 4 Verzweigungen. Auf diese Weise sind hier zottige Papillen entstanden, die man als Tertiärblättchen auffassen könnte (Abb. I).

Das Gewebe der Hauptblättchen besteht aus einem kernreichen und stark hyperämischen Bindegewebe. Die Bindegewebsbündel erscheinen auch hier stark gequollen und ödematös durchtränkt. Ueberaus zahlreich sind die Blutgefäße des Gewebes, die zum Teil außerordentlich weit sind, dünne Wände haben und sich in einem hyperämischen Zustand befinden. Der größte Teil von ihnen verläuft parallel zur Längsachse des Blättchens, um in den Sekundärblättchen sich zu verzweigen. Auch die Ernährung der Sekundärblättchen ist infolge der vorzüglichen Ausbildung der Gefäße sehr gut. Die erweiterten Kapillaren bilden an der Spitze der Sekundärblättchen ähnlich wie an den Darmzotten Gefäßbögen. Die Infiltration des Gewebes mit Rundzellen und Leukozyten ist an der Basis des Hauptblättchens noch immer verhältnismäßig gering, obgleich sie hier schon einen höheren Grad erreicht hat als in der Gefäßschicht. Gegen die Spitze sowie gegen die Sekundärblättchen hin nimmt sie außerordentlich zu. Die Sekundärblättchen sind teilweise an ihren freien Enden so stark mit Rundzellen und Leukozyten infiltriert, daß die übrigen Bestandteile des Gewebes stark in den Hintergrund gedrängt werden. Eosinophile Zellen habe ich in dieser Infiltration nicht gefunden. Dagegen leuchten an vielen Stellen per diapedesin ausgewanderte rote Blutkörperchen mit ihrer ziegelroten Farbe hervor. An manchen Stellen finden sich auch haufenförmige Ansammlungen roter Blutkörperchen, die hier zu einer Zertrümmerung der Gewebsstruktur geführt haben.

Der freie Rand der Hautblättchen und ihrer Sekundärblättchen wird von einer einschichtigen, intensiv blau gefärbten Zelllage umsäumt (Abb. I). Bei näherer Untersuchung ergibt sich, daß diese Zellen eine kubische oder beinahe zylindrische Gestalt haben und einen großen ovalen Kern mit deutlich gefärbter Kernmembran

sowie mehreren ebenfalls stark gefärbten Kernkörperchen. Diese Zellen stehen meist ebenfalls im spitzen Winkel zur Längsachse der Blättchen und sind in lebhafter Proliferation begriffen, wie die zahlreichen, durch ihre besonders dunkle Farbe schon auffallenden Kernteilungsfiguren beweisen. Auf diese Schicht folgt eine zweite Zellschicht, die etwas blaßblau mit einem Stich ins rötliche gefärbt ist und aus mehreren Lagen polyedrisch geformter, bedeutend größerer Zellen besteht, deren bläschenförmiger, kugliger Kern ebenfalls mehrere deutliche Kernkörperchen aufweist. Auch hier findet man hin und wieder Zellen mit Kernteilungsfiguren. Weiter nach außen hin findet man eine hochgeschichtete Zelllage, deren Zellleiber bedeutend an Größe zugenommen haben. Die Zellleiber haben eine blaßblaurote Färbung angenommen. Die Kerne dagegen sind nur undeutlich blau gefärbt und zeigen vereinzelt schon Schrumpfungserscheinungen. Sie sind kleiner geworden, zackig oder abgeplattet. In einer noch weiter von den Hautblättchen entfernten Schicht werden die Zellen außerordentlich groß und zeigen je nach ihrer Lage entweder schöne polyedrische Formen, oder sie sind zu lang ausgezogenen Gebilden zusammengepreßt. Das Exoplasma dieser Zellen, die eine deutliche Begrenzung gegen einander aufweisen, hat eine blaßrötliche Färbung angenommen. In großen Bezirken sind Kerne nicht mehr zu erkennen. In andern Teilen weist fast jede Zelle ein stark gefärbtes Kernfragment auf, an welchem jedoch die ehemaligen Bestandteile des Kerns nicht mehr differenziert sind. Vielfach sind diese Kerne ebenfalls zu plattgedrückten Gebilden zusammengepreßt worden. An mehreren Stellen zeigen diese Zellen infolge zahlreicher Vakuolen, die sich in ihrem Protoplasma gebildet haben, einen schaumigen oder wabenartigen Aufbau. An andern Stellen haben sich gruppenweise große Hohlräume von kreisrunder oder ovaler Form und deutlicher Umgrenzung gebildet, die vielfach reihenweise hintereinander liegen.

Leukozyten sieht man in den tiefsten Epithelschichten, also im Strat. germinat., sowie im Strat. spinos. vereinzelt zwischen den Epithelien vorkommen. Die große Hauptmasse der Epithelschicht ist frei von fremden Zellen. Nur in der Umgebung der Stellen, wo die oben beschriebenen Hohlräume gruppenweise vorkommen, findet man große, haufenweise Ansammlungen von Rundzellen vermischt mit polymorphkernigen Leukozyten und zahlreichen Kernfragmenten. Diese Ansammlungen sind häufig ziemlich scharf umgrenzt, so daß man den Eindruck gewinnt, als ob sich kleine Eiteransammlungen in den weichen Epithelien gebildet hätten.

Färbungen mit Sudan III, die ich an Gefrierschnitten vornahm, zeigten, daß die oben beschriebenen Hohlräume tatsächlich Hohlräume sind und nicht etwa vor der Präparation des Gewebes mit fettlösenden Mitteln aus Fetttröpfchen bestanden haben. Tatsächlich aber konnte die Anwesenheit von Fett in großen Mengen nachgewiesen

werden (Abb. II). Schon in den polyedrisch geformten, großen Epithelzellen, deren Kerne noch gut erhalten waren, fanden sich große Mengen Fett im Protoplasma, in Form staubfeiner Körnchen verteilt. In den weiter nach außen gelegenen Schichten waren diese Fettkörperchen häufig zu mehreren großen Tropfen zusammengeflossen, die in der Nachbarschaft des Kernes lagen (Abb. II). An der Oberfläche der Wucherungen, welche mit einem an Kerntrümmern reichen Detritus bedeckt war, überrascht die große Menge von Fett, das hier in Form großer Oeltropfen außerhalb von Zellleibern vorkommt.

In dem soeben beschriebenen Detritus an der Oberfläche der Wucherungen, konnten durch Färbung mit Methylenblau, sowie nach Gram außerordentliche Mengen von Mikroorganismen der verschiedensten Art nachgewiesen werden. Es waren Kokken verschiedener Größe, sowohl Staphylokokken als Streptokokken als Einzelkokken, ferner längere und kürzere Stäbchen, von denen ein Teil zu langen Fäden ausgewachsen war. Die Oberfläche der Wucherung bekam durch die Anwesenheit dieser zahlreichen Spaltpilze ein dunkelgefärbtes Aussehen. Die Mikroorganismen reichten eine kurze Strecke weit in die Epithelmassen hinein, namentlich dort, wo sich Hohlräume befanden, die mit der Oberfläche in Verbindung standen. In den tieferen Schichten, sowie in dem Papillarkörper konnten niemals Mikroorganismen nachgewiesen werden.

Fall 2.

Ein schweres Brauereipferd wurde der Klinik wegen Strahl-, Sohlen- und Wandkrebs überwiesen.

Untersuchungsbefund. Der Strahl des linken Hinterfußes war in seiner ganzen Ausdehnung in eine blumenkohlähnliche, grauweiße, schmierige Wucherung umgewandelt. Der innere Sohlenschenkel war unterminiert. In der weißen Linie hatte sich die Hornwand von der Sohle vom Trachtenwinkel bis nahe an die Zehe heran gelöst. Hier ließ sich ein graues, schmieriges Sekret herausdrücken. Es bestand mittelgradige Stützbeinlahmheit.

Die Behandlung bestand in der radikalen Operation, d. h. in Freilegung und Entfernung der gewucherten Massen bis ins gesunde Gewebe hinein. Es stellte sich dabei heraus, daß der ganze innere Sohlenschenkel sowie die innere Seitenwand in hahnenkammartige, feinzottige, grauweiße, mit schmierigem Sekret bedeckte Wucherungen umgewandelt war. Nach gründlicher Reinigung und Desinfektion des Operationsfeldes wurde das Gewebe mit offizineller Jodtinktur durchtränkt und darauf dick mit einem Pulver, bestehend aus Salizylsäure und feingepulverter Eichenrinde zu gleichen Teilen, bedeckt. Der Verband blieb 14 Tage liegen. Als er gewechselt wurde, stellte sich heraus, daß sich insbesondere an der Seitenwand sowie am Eckstrebenwinkel einige neue Wucherungen gebildet hatten, die wieder mit dem Messer entfernt wurden. Der Verbandwechsel erfolgte jetzt

von 2 zu 2 Tagen. Wiederholt mußten noch rezidivierende Wucherungen, die sich namentlich immer wieder am inneren Trachtenwinkel bildeten, mit Messer und scharfem Löffel entfernt werden. Auch machte die Heilung insofern Schwierigkeiten, als die sich an der Krone bildende Hornwand die Neigung zeigte, dachziegelartig die noch nicht vollkommen mit Narbenhorn bedeckte Hautwand zu überwachsen, ohne eine feste Verbindung mit ihr einzugehen. Sie mußte deshalb stets zurückgeschnitten werden. Bis zur vollständigen Heilung vergingen 3 Monate.

Histologischer Befund. Durch die Wucherungen, die sich am Uebergange der Wand zur Sohle gebildet hatten, wurden Vertikalschnitte gelegt, so daß also Wand- und Sohlenkrebs gleichzeitig getroffen war. In den Schnitten kehren die oben (Fall 1) ausführlich beschriebenen Veränderungen mit geringen Abweichungen wieder. Es ist namentlich auffallend, daß die Oedembildung, zellige Infiltration, Hyperämie und Blutungen in viel höherem Maße, als bei dem oben dargelegten reinen Wandkrebs, vorkommen. Namentlich an den stark hypertrophierten Papillen der Sohle, die häufig in ihrem ganzen Verlauf mit niedrigen, warzenförmigen Sekundärpapillen besetzt sind, bilden die ausgedehnten Blutungen die auffälligste Erscheinung. Man sieht mitunter keulenförmig aufgetriebene Papillen, in denen fast weiter nichts zu erkennen ist, wie ein einziges, großes Konglomerat roter Blutkörperchen. Auch die zellige Infiltration, die im Stratum vasculosum noch mäßig ist, nimmt nach den Papillen, insbesondere nach deren freien Enden hin, in viel stärkerem Maße zu, als dies in Fall 1 beobachtet werden konnte. Man sieht mitunter haufenförmige Ansammlungen von Leukozyten und Kerntrümmern, die fast den Eindruck kleiner Abszesse machen.

Das Stratum germinativum zeigt dieselbe lebhafte Proliferation, wie sie schon bei Fall 1 gefunden wurde. Auf diese Schicht folgt eine mäßige granulierte und Stachelzellenschicht. Sie besteht aus ovalen und polygonalen, großen Zellen, deren Kerne blauschwarz und deren Zellleiber blaßblau gefärbt sind. Spuren von Verhornung sind nirgends zu erkennen. Erst gegen die Oberfläche hin werden die Zellen plötzlich sehr groß, haben geschrumpfte Zellkerne und ein blaßrosarot gefärbtes Exoplasma, Sie grenzen sich durch scharfgezeichnete Linien von roter Farbe gegen einander ab. An einzelnen Stellen findet man auch hier wieder die Bildung von Vakuolengruppen. Einzelne derselben zeigen einen gleichmäßig homogenen, blaßblauen Inhalt, in dem auch polymorphkernige Leukozyten vorkommen. Zellige Infiltration findet sich übrigens in der Nachbarschaft der Vakuolen stets in ausgedehntem Maße, während im übrigen die ganze Epithelschicht frei von Leukozyten ist bis auf einige, wenige Zellen, die man hin und wieder im Stratum germinativum, sowie in den tiefsten Schichten des Stratum granulosum findet.

Die Oberfläche der Wucherungen ist durch tiefe Einschnitte zerklüftet. An vielen Stellen ist sie mit großen Mengen von Leukozyten, Kern- und Gewebstrümmern bedeckt. Auch hier konnte man bei Methylenblau- oder der Gram'schen Färbung massenhafte Bakterien verschiedener Art, namentlich auch an den Spalten, die sich in das Gewebe hinein erstreckten, erkennen. In den tiefen Schichten der Epithelmasse und insbesondere in dem Gewebe der Papillen und Blättchen konnten Mikroorganismen niemals nachgewiesen werden.

Färbungen der Gefrierschnitte mit Sudan III zeigten fettige Entartung der Epithelzellen in allen Schichten. Die noch gut erhaltenen, tiefer gelegenen Zellen ließen Fett in staubartiger, diffuser Zerteilung im Protoplasma der Zellen erkennen. Weiter nach oben hatten sich diese fein verteilten Fettkügelchen zu verschieden großen Tropfen gesammelt, die meist zu mehreren nahe am Kern im Protoplasma lagen. Nahe der Oberfläche und auf ihr sah man, neben Fetttropfen von der eben angegebenen Größe, auch solche von ganz bedeutender Ausdehnung.

Fall 3 (Abb. III).

Ein schwerer, gutgenährter, brauner Wallach, 10 Jahre alt, wurde mit dem Vorbericht eingestellt, daß er vor einem halben Jahr an Hufkrebs operiert und geheilt worden sei. In der letzten Zeit mache sich im äußeren Trachtenwinkel des rechten Vorderfußes wieder eine nässende Stelle bemerkbar.

Bei der Untersuchung wurde folgender Befund festgestellt. Der Patient geht vorne rechts geringgradig lahm. An der oben bezeichneten Stelle war das Horn in Zehnpfennigstückgröße entfernt und mit einem schmierigen Sekret von „Hufkrebsgeruch" bedeckt. Nach dessen Beseitigung durch Abwischen mit einem Tupfer, der mit Sublimatalkohol getränkt war, ergibt sich, daß aus der Tiefe heraus eine hahnenkammähnliche, grauweiß gefärbte, weiche Wucherung hervorwächst.

Behandlung und Verlauf. Das Pferd wurde in Chloralhydratnarkose niedergelegt und operiert. Die Operation, welcher eine gründliche Reinigung und Desinfektion des Hufes voraufgegangen war, begann mit einer sorgfältigen Freilegung sämtlicher Teile der Huflederhaut, soweit sie krankhaft verändert waren. Es stellte sich dabei heraus, daß im Bereich des ganzen äußeren Sohlenschenkels bis nahe an die Zehe heran, die Hornsohle von der Matrix losgelöst war. Die ganze Huflederhaut war hier mit feinzottigen, faden- und palisadenförmigen Wucherungen besetzt, zwischen denen sich ein weißes, käsiges und übelrichendes Sekret in großer Menge befand. Die Wucherungen wurden bis auf das Hufbein mit Messer und Pinzette abgetragen, die letzten Reste gründlich mit dem scharfen Löffel beseitigt. Zum Schluß wurde ein Dauerverband mit Salizylsäure

und Eichenrindenpulver zu gleichen Teilen angelegt, der 14 Tage liegen blieb.

Bei der Abnahme des Verbandes waren nur sehr geringe Mengen von Wundsekret vorhanden. Die Wundfläche selbst zeigte eine lebhafte Granulation. Wucherungen waren nicht mehr zu sehen. Dagegen konnte schon eine starke Epithelbildung an den Rändern der Wundfläche festgestellt werden. Nach Reinigen der Wunde wurde sie mit reiner Jodtinktur bepinselt und wieder mit dem genannten Pulver bestreut. Dieses Verfahren wurde jeden dritten Tag wiederholt. Die Heilung der Wunde ging ohne Störung vonstatten. Nach sechswöchiger Behandlung konnte Patient beschlagen und als vollkommen geheilt dem Besitzer zurückgegeben werden.

Histologischer Befund. In Vertikalschnitten durch die gewucherte Sohlenlederhaut haben die zahlreichen Blutgefäße in dem groben retikulären Gewebe, die meist quer getroffen sind, etwas verdickte Wände und sind prall mit roten Blutkörperchen gefüllt. In dem lockeren Gewebe in ihrer unmittelbaren Umgebung besteht eine mäßige Infiltration mit Rundzellen.

Die Hauptveränderungen finden sich auch hier wieder im Papillarkörper. Die einzelnen Papillen haben eine außerordentliche Vergrösserung erfahren, namentlich in ihrer Längsrichtung. Sie sind meistens zu mehrere Zentimeter hohen, schmalen Säulen aufgewachsen, die parallel zu einander in den Epithelmassen verlaufen. An ihrer Basis sitzen gewöhnlich mehrere warzenförmige Sekundärpapillen. Andere Papillen sind nicht nur in die Länge, sondern auch in die Breite gewachsen und stellen namentlich an ihren freien Enden kolbige, aufgedunsene Gebilde dar, die hier noch häufig lange, dünne, sekundäre Papillen tragen, so daß feder- und handförmige Bilder entstehen.

Das Gewebe der Papillen besteht aus einem weitmaschigen, lockeren, bindegewebigen Gerüst, in welchem teils schmale, spindelförmige, teils große, ovale Kerne zu erkennen sind. Die großen Maschen des ödematös gequollenen Gewebes sind reichlich mit Leukozyten, insbesondere polymorphkernigen neutrophilen, aber auch Lymphozyten ausgestattet. In überaus reichlicher Menge kommen in den Papillen Kapillaren vor. Auch ausgewanderte rote Blutkörperchen sind in dem Gewebe der Papillen namentlich gegen die freien Enden derselben hin verteilt. Viele dieser Kapillaren werden in einem thrombosierten Zustande angetroffen.

Die Untersuchung der Epithelmassen ergibt von dem oben geschilderten Untersuchungsbefund keine wesentlichen Abweichungen. Man erkennt wieder ein stark blau gefärbtes Stratum germinativum aus kubischen bis zylinderförmigen Zellen mit großem ovalen Kern, darunter viele Kernteilungsfiguren. Ein Stratum spinosum ist zwar angedeutet, indessen nur wenig umfangreich. Die einzelnen Epithelzellen der inter- und suprapapillär gelegenen Schicht machen sehr

schnell Veränderungen durch, die hauptsächlich in Schrumpfungserscheinungen an den Kernen. sowie in Quellung am Protoplasma bestehen. Während sich die Kerne in diesen Schichten weniger gut gefärbt haben, hat das Protoplasma der großen polygonalen Zellen eine blaßblau-rote Tinktion angenommen. Leukozyten trifft man in den Epithelien nur sehr selten an. Sie finden sich hin und wieder im Strat. germinat. oder in dessen unmittelbarer Nähe zwischen den Zellen.

In den suprapapillären Epithelmassen gelangt man auf eine Zone, die blaßrot gefärbt ist und die sich durch das massenhafte Vorhandensein großer und kleiner Vakuolen auszeichnet (Abb. III). Diese stehen oft gruppenweise zusammen und enthalten einen vollkommen homogenen, blaßblau gefärbten Inhalt. In der Nachbarschaft dieser Vakuolen befinden sich häufig starke zellige Infiltration, Kernfragmente und Zerfallsmassen.

Die oberflächlichsten Schichten, welche stark zerklüftet sind, werden mit einer dunkelgefärbten Auflagerung von Leukozyten und Zelltrümmern bedeckt. Auch hier konnten durch Anwendung geeigneter Färbemethoden wieder enorme Mengen Bakterien der verschiedensten Art und Gestalt nachgewiesen werden. Sie fanden sich auch in den oberen Epithellagen, niemals aber tiefer hinein im Gewebe oder gar im Papillarkörper.

Gefrierschnitte, die mit Sudan III gefärbt wurden, zeigten wiederum starke Ansammlung von Fett, das sich in den tieferen Epithelzellen in staubförmiger Verteilung befand, in den oberflächlichen dagegen, insbesondere in der Nähe der Zerfallsmassen sich zu größeren Tropfen zusammengelagert hatte, die sich in der Nachbarschaft der Kerne gruppiert hatten.

Fall 4 (Abb. IV).

Ein brauner Wallach, mittelschweres Arbeitspferd, wurde der Klinik von dem behandelnden Tierarzt zwecks Hufkrebsoperation überwiesen. Nach Angabe des Besitzers hatte das betreffende Tier seit über einem Jahr an „faulem Strahl“ gelitten. Die Vorbehandlung hatte im Aetzen der Wucherungen mit Blaustein bestanden.

Untersuchungsbefund. Bei der Untersuchung des Tieres, welches nicht lahm ging und sehr gute Hufe hatte, fällt am aufgehobenen Fuße aller vier Gliedmaßen die außerordentliche Breite und Dicke des Strahls auf. Er war in seiner ganzen Ausdehnung vom Horn entblößt und zeigte eine feinkörnige, blumenkohlähnliche Oberfläche von grauweißer Farbe. Eine mittlere Strahlfurche war nicht vorhanden, oder nur angedeutet. Nach den seitlichen Strahlfurchen zu setzte sich die Wucherung wulstig ab. Die Sekretion war gering, die Wucherungen waren nur mit einem dünnen, schmierigen, grauweißen und übelriechenden Sekret bedeckt. Der Befund war an allen vier Hufen im wesentlichen derselbe.

Die Behandlung bestand in radikaler Operation. Die gewucherten krankhaften Teile wurden unter Blutleere und in der Narkose am niedergelegten Tiere bis tief ins gesunde Gewebe hinein entfernt. Wegen der geringen Ausdehnung der Wucherungen wurde die Operation an allen vier Füßen gleichzeitig vorgenommen. Die Verbände blieben 14 Tage liegen. Bei ihrer Abnahme zeigte sich eine gesunde Granulationsfläche, die von einem breiten, gelbweißen Saume gewucherter Epithelien begrenzt wurde. Die weitere Behandlung bestand, um Rezidiven vorzubeugen, in häufigen Verbänden der Füße mit einem aus Salizylsäure und feingepulverter Eichenrinde zu gleichen Teilen gemischten Pulver. Eine Rezidivbildung trat unter dem Einfluß dieser Behandlung nicht ein. Es erfolgte eine endgültige und dauernde Heilung der Krankheit nach einer Behandlung von insgesamt sechswöchiger Dauer.

Histologischer Befund. Die Schnitte wurden senkrecht zur Oberfläche des Strahles gelegt. An ihnen ist zunächst zu erkennen, daß das grobe Bindegewebe, aus dem der Hautstrahl besteht, ödematös gequollen ist. Die einzelnen Bindegewebsbündel erscheinen stark verbreitert, hyalin und färben sich stark mit Eosin. Das ganze Gewebe ist mit Rundzellen sowie vereinzelten roten Blutkörperchen infiltriert. Die Rundzellen haben sich namentlich in der Nachbarschaft der Gefäße angehäuft.

Die Präparate sind charakterisiert durch die außerordentliche Vergrößerung, welche die Papillen erfahren haben (Abb. IV). Sie haben sich namentlich in der Längsrichtung vergrößert, während die Dicke nur bei einigen zugenommen hat. Andere dagegen erscheinen direkt infolge des Druckes der gewucherten Epithelmassen verkleinert. Die einzelnen Papillen erreichen eine Länge bis zu 2 cm. Von ihren bindegewebigen Elementen ist nur wenig zu erkennen. Sie bestehen aus sehr gequollenem, ödematösem Bindegewebe, dessen Maschen stark mit Rundzellen infiltriert sind. Diese Infiltration nimmt nach den freien Enden der Papillen hin außerordentlich stark zu, so daß die häufig kolbig verdickten Papillen nur aus Rundzellhaufen, vermischt mit polymorphkernigen Leukozyten zu bestehen scheinen. Der Blutreichtum der Papillen ist auch hier sehr groß. Vielfach bemerkt man lange Kapillarschlingen, welche erweitert sind und deren Lumen von einem hyalinen Thrombus ausgefüllt ist. Auffällig sind die Blutungen, die sich an vielen Stellen im Gewebe der Papillen befinden und namentlich an dem freien Ende derselben vorkommen. An vielen Stellen erkennt man an ihren freien Enden, daß sich niedrige, teilweise etwas verbogene warzenförmige Zöttchen gebildet haben, die bei einzelnen Papillen auch an den Seitenrändern bis herab zum Grunde der Papillen zu erkennen sind. Auf Querschnitten, die in der Nähe der Basis der Papillen angelegt wurden, sieht man die meisten derselben ringsum mit warzenförmigen, neugebildeten Sekundärblättchen besetzt (Abb. IV).

Das Stratum germinativum stellt wieder einen dunkelblau gefärbten Saum dar, der auf der Oberfläche der Papille sitzt und aus einer einzigen Zelllage kubischer oder annähernd zylinderförmiger Epithelzellen, mit großem, chromatinreichem Kern besteht. Diese Zellen sitzen mit ihrer Längsachse im spitzen Winkel gegen die Längsachse der Papillen. Daß sie sich in lebhafter Proliferation befinden, geht aus den zahlreichen Kernteilungsfiguren, die sich hier finden, hervor. Ein Stachelzellenlager mit ebenfalls sehr gut gefärbten und erhaltenen Kernen ist gut ausgebildet, es kennzeichnet sich durch die schwach blaue Färbung, die das Exoplasma dieser Zellen angenommen hat. Von hier ab nehmen die Zellen rasch außerordentlich an Größe zu und werden polygonal. Gleichzeitig scheinen die Kerne geschrumpft zu sein. Sie werden durch eine Lücke, die sich zwischen Kernmembran und dem hier zart rosa gefärbten Protoplasma befindet, umgeben. Ihre Form hat sich ebenfalls verändert. Sie erscheinen vielfach zusammengepreßt zu schmalen Gebilden, an denen Einzelheiten nicht mehr unterschieden werden können. Weiter nach der Oberfläche hin nimmt die Zahl der Kerne ab. Zahlreiche Zellkomplexe in der Nähe der Oberfläche, in denen die Zellgrenzen noch sehr deutlich zu erkennen sind, weisen überhaupt keine Kerne auf. An vereinzelten Stellen findet sich Vakuolenbildung, wie sie bei Fall 1 und 2 beschrieben wurde. Indessen sind die Vakuolen inbezug auf Größe und Zahl bei weitem nicht so ausgebildet wie in obigen Fällen. Die freie Oberfläche zeigt vielfach Einschnitte und wird durch enge Furchen in viele, kleine Abschnitte zerlegt. Die Kuppe der auf diese Weise entstandenen papillenartigen Gebilde wird von einer schmalen, mit Eosin stark gefärbten hornähnlichen Zone bedeckt. Im übrigen sind in die oberflächlichen Schichten der Epithelmassen an vielen Stellen zahlreiche Leukozyten eingedrungen.

Färbungen mit Methylenblau sowie nach Gram ergaben auch hier wieder das Vorhandensein großer Bakterienansammlungen in den oberflächlichsten Schichten sowie auf der Oberfläche selbst. In tieferen Lagen der Epithelzellen sowie in den Papillen wurden bei genauer Durchsicht Bakterien niemals gefunden.

In mit Sudan III gefärbten Gefrierschnitten wurde Fett in derselben Anordnung und Menge wie in den andern Fällen sichtbar.

Fall 6—10.

Im Vorstehenden ist der Untersuchungsbefund derjenigen Fälle verzeichnet worden, welche die am meisten charakteristischen Veränderungen aufwiesen. Um Wiederholungen zu vermeiden, soll von einer ausführlichen Darstellung der histologischen Verhältnisse bei den übrigen sechs von mir untersuchten Fällen Abstand genommen werden. Der histologische Befund war im wesentlichen übereinstimmend mit den von mir gemachten Angaben. Wirklich durchgreifende Unterschiede zwischen den einzelnen Fällen konnten nicht wahrgenommen werden.

Zusammenfassung.

Ueberblicken wir das Ergebnis der histologischen Untersuchungen, so sind in allen untersuchten Fällen die Veränderungen des Hufkrebses in allen Schichten der Huflederhaut sowie in der ganzen Epithellage zu beobachten. Schon das Stratum vasculosum zeigt eine erhebliche Zunahme seiner Dicke, die auf die Zubildung junger Bindegewebselemente im Gefolge der Hyperämie, die sich in diesem Gewebe vorfindet, entstanden ist. Die Hyperämie hat auch zu einem Austritt von seröser Flüssigkeit, sowie von zahlreichen Rundzellen in die Gewebsspalten geführt. Letztere finden sich namentlich immer gehäuft in dem lockeren, perivaskulären Gewebe.

Die auffälligsten Veränderungen hat der Papillarkörper erfahren. Beim Wandkrebs sind einzelne Blättchen um das Vielfache ihrer normalen Dicke verbreitert. Eine gleiche enorme Vergrößerung hat sich an den Sekundärblättchen vollzogen, welche sich im spitzen Winkel an die Hauptblättchen ansetzen und entweder als 1—2 cm lange, schlanke Säulen die Epithelschicht durchziehen, oder zu plumpen, aufgedunsenen, kolbigen Gebilden werden, die an ihrem freien Rande, in Form von warzenförmigen Ausbuchtungen, die Anlage tertiärer Papillen zeigen, oder auch wirkliche tertiäre Papillen (2—5) von außerordentlicher Größe tragen (Abb. I). Aehnlich verhält es sich mit den Wärzchen und Zöttchen an der Sohlen- und Strahllederhaut. Auch diese Gebilde sind außerordentlich vergrößert, einzelne nur in ihrer Längsrichtung, so daß schmale, spitze und schlanke Zotten von ungewöhnlicher Länge entstehen, während noch andere sowohl in ihrem Längen- als auch Dickendurchmesser erheblich zugenommen haben. Diese am freien Ende häufig kolbig verdickten Gebilde zeigen in der Regel Sekundärpapillenbildung.

Die Vergrößerung des Papillarkörpers ist auch hier der Neubildung junger Bindegewebselemente im Gefolge der erheblichen Hyperämie zuzuschreiben. Es sind hier auch Blättchen und Zöttchen zu finden, die fast ganz aus prall gefüllten Kapillaren zu bestehen scheinen. Vielfach verlaufen die neugebildeten Haargefäße streng parallel zur Längsachse der betreffenden Papille, zuweilen sieht man, namentlich in den schmalen, langen Papillen, daß eine einzige Kapillare in derselben hochsteigt und sich, an der Spitze angelangt, in kurzem Bogen wieder nach abwärts wendet. Die Hyperämie hat zunächst auch hier zu einem Austritt von Blutserum, sowie von zelligen

Elementen in die Spalten des Bindegewebes geführt, welches das Gerüst der Papille darstellt. Insbesondere sind es Lymphozyten, welche die Gewebsmaschen erfüllen und die häufig in Form umschriebener Ansammlungen auftreten. Daneben werden aber auch polymorphkernige, neutrophile Leukozyten in erheblicher Zahl beobachtet. Azidophile Leukozyten, deren massenhaftes Vorhandensein Bürgi als regelmäßigen charakteristischen Befund beim Hufkrebs hinstellt, habe ich nur selten und dann nur vereinzelt gefunden. Offenbar stellen sie nichts Charakteristisches für den Hufkrebs dar und brauchen nicht in jedem Falle vorhanden zu sein. Gleichzeitig mit der serösen Flüssigkeit haben viele rote Blutkörperchen ihren Weg per diapedesin aus den Blutgefäßen gefunden. An anderen Stellen findet man große Haufen von Erythrozyten und Zertrümmerung des Gewebes. Alle Veränderungen, insbesondere die zellige Infiltration sowie die Blutungen, nehmen gegen die Spitzen der Papillen hin allmählich zu.

Schwerwiegende Veränderungen liegen auch am Epithelbelage vor. Sie kennzeichnen sich durch die außerordentlich lebhafte Proliferation, in welcher sich das Stratum germinativum befindet. Die Epithelschicht erreicht demzufolge auch eine ganz mächtige Dicke, wobei indessen die einzelnen Epithelzellen nicht ihre reguläre Veränderung erfahren, d. h. nicht verhornen. In dem ganzen interpapillären, sowie in einem großen Teil der suprapapillären Epithelschicht behalten die Epithelzellen ihre Fähigkeit, Farbstoffe aufzunehmen; sie nehmen einen blaßblauen Farbenton an (Abb. I). Infolge von Quellungsvorgängen werden sie nach außen hin immer größer und können schließlich einen ganz befremdend großen Umfang erreichen. Ihre Kerne sind dabei gleichzeitig etwas geschrumpft, so daß sie helle Höfe bekommen, wobei sie aber immer noch ihre Tinktionsfähigkeit behalten. In den weiter nach außen gelegenen Abschnitten zeigen die Epithelzellen selten eine nur sehr unvollkommene Verhornung. Sie haben auch hier noch deutliche Kerne. Ihr Zellleib aber hat eine plattgedrückte, langgezogene Form bekommen und sich stark mit Eosin gefärbt.

An den meisten Stellen aber zeigen diese Epithelzellen Neigung zum Zerfall und zur Verflüssigung. Ihr Protoplasma erhält dann einen eigenartigen, lockeren, wabigen Aufbau. An diesen Stellen sieht man häufig das gruppenweise Auftreten kleiner und großer Vakuolen (Abb. III), in denen zuweilen ein homogener, mit Leuko-

zyten vermengter Inhalt zu finden ist. Bürgi führt für die Bildung dieser Vakuolen Verflüssigung der Epithelzellen als Ursache an. Ob diese Annahme richtig ist, muß ich dahingestellt sein lassen. Jedenfalls stellen diese Vakuolen nicht etwa Hohlräume dar, die früher mit Fett gefüllt waren, wie man annehmen könnte, wenn man an den mit Sudan III gefärbten Schnitten erkennt, daß die Epithelzellen, je weiter sie nach außen gelegen sind, um so stärker der fettigen Degeneration anheimfallen. In den am tiefsten gelegenen Epithelzellen sieht das Protoplasma wie bestäubt aus infolge Ansammlung feinkörnigen Fettes (Abb. II). In den Schichten nach der Oberfläche zu dagegen hat sich das Fett zu großen Tropfen zusammengezogen und in der Regel um den Kern gruppiert. Auch auf der Oberfläche selbst, in dem schmierigen Sekret zwischen den einzelnen Papillen befinden sich große Fetttropfen. Offenbar hat das Zersetzungsprodukt dieses Fettes, bezw. die dabei entstehenden flüchtigen Fettsäuren an dem eigentümlichen und charakteristischen Hufkrebsgeruch einen bedeutenden Anteil.

In den Epithelschichten kommen Leukozyten in verhältnismäßig nur geringer Anzahl vor. Sie sind vereinzelt im Stratum germinativum, sowie in dessen unmittelbarer Nachbarschaft nachzuweisen. In größeren Mengen liegen sie zwischen den Epithelien, dort wo sich Zerfallsherde gebildet haben, insbesondere der Nachbarschaft der Alveolengruppen. Schließlich findet man sie auf der Oberfläche der Wucherung ziemlich zahlreich.

Die charakteristischen Veränderungen, die wir beim Hufkrebs finden, sind also neben der einleitenden Hyperämie und der diese begleitenden entzündlichen Veränderungen eine ausgesprochene gefäßreiche Hyperplasie der Bindegewebselemente und schließlich eine hervorstechende Hypertrophie des ganzen Gewebes, und zwar sowohl des Papillarkörpers als auch der tieferen Gewebsschichten der Kutis, des Stratum vasculosum. Ferner ist kennzeichnend die außerordentlich lebhafte Proliferation der Epithelzellen des Stratum germinativum, wobei die neugebildeten Zellen nicht verhornen, sondern in den älteren Schichten sogar zerfallen. Klinisch zeigen sich die Wucherungen als weiche, gefäßreiche, blumenkohl-, hahnenkamm-, federbartartige, wuchernde, papillomartige Gebilde, welche an der Oberfläche nicht verhornen. Ihrem histologischen Aufbau

nach sind deshalb die Hufkrebsveränderungen als Kondylome anzusprechen, bei denen jedoch der hyperplastische Wucherungsprozeß nicht allein den Papillarkörper, sondern auch das Stratum vasculosum betrifft.

Seinem Wesen nach ist daher der Hufkrebs als eine Neubildung der Huflederhaut anzusehen. Hierfür sprechen auch die klinischen Eigenheiten des Hufkrebses, insbesondere die schleichende Entwickelung, das in der Regel und namentlich im Anfange langsame Wachstum der Wucherungen, das unbegrenzte Wachstum, solange nicht die ganze Huflederhaut erkrankt oder zerstört ist, die Bösartigkeit und Neigung zu Rezidiven, die Schmerzlosigkeit, solange nicht die entblößte Huflederhaut beim Gehen Quetschungen erfährt, die schwere Heilbarkeit sowie die Tatsache, daß die Radikaloperation und die Anwendung stark wirkender Aetz- und Desinfektionsmittel im allgemeinen die besten Heilresultate liefern.

Hinsichtlich der Aetiologie haben meine Untersuchungen keine Aufklärung gebracht. In den oberflächlichen zerfallenden Gewebsmassen der Wucherungen und den denselben aufgelagerten Zerfallsmassen habe ich in allen Präparaten in außerordentlich großer Zahl Mikroorganismen verschiedener Art gefunden. Niemals aber habe ich in dem noch nicht zerfallenen Gewebe des Papillarkörpers oder in dem Stratum vasculosum Erreger irgend welcher Art angetroffen. Trotzdem können wir an der Annahme eines mit unseren jetzigen Mitteln vorläufig nicht nachzuweisendenden spezifischen Mikroorganismus als Ursache des Hufkrebses festhalten. Neben den schon oben angeführten Umständen sprechen hierfür die von Imminger, Frick, Pietsch u. a. gemachten Beobachtungen, daß sich der Hufkrebs von Tier zu Tier übertragen kann, wenn nämlich gesunde Pferde in Stände gestellt werden, in denen vorher hufkrebskranke Pferde untergebracht waren.

Gegen die Annahme eines ursächlichen, spezifischen Mikroorganismus spricht endlich auch nicht der Umstand, daß die bisherigen Impf- und Uebertragungsversuche mit Hufkrebsmaterial, die von Hertwig, Sala, Haubner, Anker, Eberlein und zuletzt von Bürgi angestellt sind, negativ ausgefallen sind. Das Resultat derartiger Impfungen ist bekanntlich von verschiedenen Bedingungen abhängig, die wir rücksichtlich des Hufkrebses noch nicht kennen.

Literaturverzeichnis.

1) Abildgaard, Pferde- und Vieharzt. Aus dem Schwedischen. 1787. S. 57. — 2) Anker, Die Fußkrankheiten des Pferdes und des Rindviehes. 1854. 2. Bd. S. 610. — 3) Armbrecht, Lehrbuch der Veterinärchirurgie. 1879. S. 454. — 4) Aschoff, Pathologische Anatomie. 2. Aufl. 1911. — 5) Baruchello, Pathologisch-histologische Beiträge zur Kenntnis des Hufkrebses. Deutsche Tierärztl. Wochenschr. 1898. S. 255. — 6) Baumeister, Handbuch der Landwirtschaftlichen Tierheilkunde und Viehzucht. Herausg. v. Duttenhofer 1846. Bd. 3. S. 205. — 7) Bayer, Lehrbuch der Veterinärchirurgie. 3. Aufl. 1904. S. 372. — 8) Blaine, Ueber die Heilung der Krankheiten der Pferde. Uebers. von Domeier. 1805. 20. Ordn. S. 261. — 9) Blum, Wochenschr. f. Tierheilkde. u. Viehzucht. 1885. S. 400. — 10) Bouley, Strahlfäule und Strahlkrebs. Jahresber. üb. d. Leistungen a. d. Geb. d. Tierheilkde. 1851. S. 36. — 11) Borst, Die Lehre von den Geschwülsten. 1902. — 12) Bruckmüller, Lehrbuch der pathologischen Zootomie der Haustiere. 1869. S. 824. — 13) Busse, Etwas über Strahlgeschwüre. Memorabilien der Veterinärmedizin in Rußland. 1855. S. 51. — 14) Bürgi, Untersuchungen über den sog. Hufkrebs und Straubfuß des Pferdes. Schweizer Arch. f. Tierheilkde. 1910. S. 137ff., S. 207.ff, 293ff. — 15) Cadiot u. Almy, Traité de Thérapeutique chirurgicale des animaux domestiques. Tome deuxième. 1898. — 16) Clark, Anmerkungen von dem Hufbeschlage der Pferde und von den Krankheiten an den Füßen der Pferde. 1777. S. 122. — 17) Crépet, Jahresber. üb. d. Leistungen a. d. Geb. d. Vet.-Med. 1910. S. 218. — 18) Danz, Heilung des Strahlschwammes beim Pferde. Tierärztl. Zeitg. 1846. S. 81. — 19) Degive, Annales de méd. vét. de Bruxelles. 1886. — 20) Delwart, Jahresber. üb. d. Fortschr. d. Tierheilkde. 1848. S. 64. — 21) Dieterichs, Handbuch der Veterinär-Chirurgie. 4. Aufl. 1836. S. 181. — 22) Dieterichs, Ueber den Strahlkrebs. Magazin f. d. ges. Tierheilkde. von Gurlt und Hertwig. 1856. S. 129. — 23) Dressler, Heilung des Strahlkrebses. Magazin f. d. ges. Tierheilkde. von Gurlt u. Hertwig. 1855. S. 241. — 24) Eberlein, Die Hufkrankheiten des Pferdes. Handb. d. tierärztl. Chir. u. Geburtsh. von Bayer u. Fröhner. 1908. — 25) Eck, Behandlung des Strahlkrebses. Magazin f. d. ges. Tierheilkde. von Gurlt u. Hertwig. 1852. S. 231. — 26) Eichbaum, Beitrag zur Pathologie und Therapie der bösartigen Strahlfäule des Pferdes. Magaziu f. d. ges. Tierheilkde. von Gurlt u. Hertwig. 1846. S. 227. — 27) Ellenberger, Handb. d. vergl. mikroskop. Anat. d. Haustiere. 1911. — 28) Erxleben, Praktischer Unterricht in der Vieharzneykunst. Herausg. von Zwierlein. 1800. S. 38. — 29) Falke, Jahresber. üb. Leistungen im Geb. d. Tierheilkde. 1856. S. 32. — 30) La Fosse, Lehrbegriff der Pferdearzney. Uebersetzt v. Knobloch. 1788. 3. Bd. S. 219. — 31) Franque, Die Lehre von dem Körperbau, den Krankheiten und der Heilung der Haustiere. 1832. S. 243. — 32) Frenzel, Praktisches Handbuch für Tierärzte und Oekonomen. 1797. 3. Teil. S. 327. — 33) Frick, Infektiosität des Strahlkrebses. Berliner Tierärztl. Wochenschr. 1897. — 34) Fricker, Chirurgisches Vademekum für Tierärzte und Studierende. 1874. S. 270. — 35) Fröhner, Allgemeine Chirurgie. Handb. d. tierärztl. Chir. u. Geburtsh. 4. Aufl. 1911. — 36) Fugger, Von der Gestüterey. Kap. 24. S. 120. — 37) Funke, Handb. d.

spez. Pathol. u. Ther. 2. Aufl. 1852. Bd. 2. S. 573. — 38) Gaab, Praktische Pferdearzneykunst. 3. Aufl. 1809. S. 87. — 39) Gerlach, Beitrag zur Veterinär-Pathologie und Therapie des Krebses. Magazin f. d. ges. Tierheilkde. von Gurlt u. Hertwig. 1842. S. 14. — 40) Gibson. Abhandlung von den Krankheiten der Pferde. Aus dem Engl. übers. von Koch. 1780. 2. Teil. S. 438. — 41) Giesecken, Hausvieharzneibuch. 1792. 1. Teil. S. 422. — 42) Grips, Ueber Behandlung des sog. Hufkrebses. Arch. f. Tierheilkde. 1882. S. 230. — 43) Gleisberg, Jahresber. üb. Leistungen a. d. Gebiete der Tierheilkde. 1858. S. 16. — 44) Greve, Anleitung zum zweckmäßigen Beschlage und Behandlung der gesunden und kranken Hufe. 1814. S. 123. — 45) Groß, Lehr- und Handbuch der Hufbeschlagkunst. 3. Aufl., bearb. von Mayer. 1861. S. 269. — 46) Gutenäcker, Die Hufkrankheiten des Pferdes. 1901. — 47) Haubner, Die Feigwarzen des Hufes, oder der sog. Strahlkrebs. Magazin f. d. ges. Tierheilkde. von Gurlt u. Hertwig. 1855. S. 390. — 48) Hayne, Handb. d. Zoo-Pathol. u. Ther. 1852. S. 626. — 49) Heinrich, Der praktische Tierarzt. 1873. S. 55. — 50) Hering, Repert. d. Tierheilkde. 1855. S. 11. — 51) Hering, Spez. Pathol. u. Ther. f. Tierärzte. 1858. — 52) Hertwig, Prakt. Handb. d. Chir. f. Tierärzte. 2. Aufl. 1859. S. 850. — 53) v. Hochstetter, Theoretisch-prakt. Handb. d. Pferdekenntnis u. Pferdewartung. 1824. 3. Teil. S. 50. — 54) v. Hoerdt, Unterricht über die Pferdehufbeschlagkunst und die Behandlung der kranken und fehlerhaften Hufe. 2. Aufl. 1829. S. 208. — 55) Hoffmann, Tierärztl. Chir. 1892. 1. Bd. S. 943. — 56) Hurtrel d'Arboval, Wörterbuch der Tierheilkunde. Herausg. v. Renner. 1831. 4. Bd. S. 143. — 57) Imminger, Die Heilung des sog. Strahlkrebses beim Pferd. Berl. Tierärztl. Wochenschr. 1893. S. 488. — 58) Jowett, Beitrag zum Vorkommen der Spirillen bei Krebs und Mauke der Pferde. The vet. rec. 1905. — 59) Jung, Lehrbuch der Vieharzneykunde. 1785. 2. Teil. S. 158. — 60) Kersting, Unterricht, Pferde zu beschlagen und die an den Füßen der Pferde vorfallenden Gebrechen zu heilen. 1777. S. 267. — 61) Kirchner, Ueber Strahlkrebs. Magazin f. d. ges. Tierheilkde. von Gurlt u. Hertwig. 1852. S. 223. — 62) Kirchner, Einfluß der Kastration auf Hufkrebs. Wochenschr. f. Tierheilkde. 1903. S. 581. — 63) Koch, Enzyklopädie der ges. Tierheilkde u. Tierzucht. 1893. Bd. 10. S. 104. — 64) Königstädter, Praktische Pferdearzney-Kunst. 2. Teil. S. 77. — 65) Krause, Strahlkrebs. Magazin f. d. ges. Tierheilkde. von Gurlt u. Hertwig. 1839. S. 217. — 66) Kuhr u. Schmidt, Wochenschr. f. Tierheilkde. 1877. S. 369. — 67) Laubender, Theoret.-prakt. Handb. d. Tierheilkde. 1804. 2. Bd. S. 354. — 68) Leisering, Strahlkrebs, Ber. üb. d. Vet.-Wesen in Sachsen. 1861. S. 32. — 69) Leonhardt, Zur Hufkrebs-Strahlkrebsfrage. Zeitschr. f. prakt. Vet.-Wissensch. 1874. S. 14. — 70) Lienaux, Ueber die rationelle Behandlung des Hufkrebses. Berl. Tierärztl. Wochenschr. 1906. S. 572. — 71) Lies, Ueber Hufkrebs und Straubfuß. Berl. Tierärztl. Wochenschr. 1893. S. 537. — 72) Löhneysen, Gründlicher Bericht von allem, was zur Reiterei gehörig und einem Kavalier davon zu wissen gebührt. 1609. S. 293. — 73) Mégnin, Der Strahlkrebs. Tierarzt. 1864. S. 291. — 74) Mewes, Bericht üb. Leistungen a. d. Geb. d. Tierheilkde. 1857. S. 63. — 75) Mogalla, Ueber Krankheiten der Pferde. 3. Aufl. 1801. 2. Bd. S. 260. — 76) Möller, Die Hufkrankheiten der Pferde. 1880. S. 238. — 77) Möller,

Lehrb. d. spez. Chir. f. Tierärzte. 2. Aufl. 1893. S. 911 ff. — 78) Möller, Die Hufkrankheiten des Pferdes. 4. Aufl. 1906. — 79) Nachrichter, Nützliches und aufrichtiges Pferd- oder Roß-Arzneibuch. Herausg. v. Deigendesch. 1790. S. 143. — 80) Niemann, Taschenbuch für Haus-Tierärzte, Aerzte und Oekonomen. 1804. S. 63. — 81) Nocard, Receuil de médecine vét. 1886. — 82) Nörner, Beitrag zur Kenntnis des feineren Baues der Huflederhaut. Oesterr. Zeitschr. f. wissenschaftl. Vet.-Kunde. 1887. 2. Bd. S. 217. — 83) Nüsken, Allgem. Vieharzneibuch. 1829. 1. Teil. S. 122. — 84) Obich, Der Strahlkrebs bei Pferden und dessen Behandlung. Wochenschr. f. Tierheilkde. u. Viehzucht. 1870. S. 3. — 85) Pécus, Bullet. de la Soc. centr. de méd. vét. 1910. S. 122. — 86) Pietsch, Berliner Tierärztl. Wochenschr. 1906. S. 155. — 87) Pilger, Systemat. Handb. d. Vet.-Wissensch. 1801—1803. 2. Bd. S. 1881. — 88) Plasse, Jahresber. üb. Leist. a. d. Geb. d. Tierheilkde. 1851. S. 37. — 89) Pütz, Lehrb. d. allg. chirurg. Vet.-Pathologie u. Therapie. 1874. — 90) Pütz, Ueber das Wesen und die Behandlung des sog. Hufkrebses. Arch. f. wissenschaftl. u. prakt. Tierheilkde. 1881. S. 79. — 91) Ribbert, Geschwulstlehre f. Aerzte u. Studierende. 1904. — 92) Rohlwes, Das Ganze der Tierheilkde. 1825. 4. Teil. S. 190. — 93) Ruellius, Veterinariae medicinae libri duo 1530. — 94) Ruffus, Hippiatria. 1818. (13. Jahrh.) — 95) Ruini, Anatomia et Medicina equorum nova. 1603. — 96) Rückert, Die Erkenntnis und Heilung der wichtigsten Krankheiten des Pferdes. 1839. S. 244. — 97) Rychner, Hippiatrik .... 1842. Bd. 1. S. 689. — 98) Rychner u. Im Thurn, Enzyklopädie d. ges. theoret. u. prakt. Tierheilkde. 1837. 4. Bd. S. 395. — 99) Schaak, Leist. a. d. Geb. d. Tierheilkde. 1856. S. 32. — 100) Schindelka, Hautkrankheiten bei Haustieren. 2. Aufl. 1908. S. 434. — 101) Schleg, Der Strahlkrebs oder Hufkrebs. Hufschmied. 1883. S. 35. — 102) Schmidt, Der vollkommene Pferde-Arzt. 1790. S. 393. — 103) Schwab, Katechismus der Hufbeschlagkunst. 1834. S. 182. — 104) Seuter, Ein schönes und nützliches Buch der Roßarzney. 1599. Kap. 103. S. 234. — 105) Siedamgrotzky, Ber. üb. d. Vet.-Wesen in Sachsen. 1883. S. 25. — 106) v. Sind, Der im Feld und auf der Reise schnell heilende Pferdearzt. 6. Aufl. 1791. S. 227. — 107) v. Sind. Der sicher und geschwind heilende Pferdearzt. Herausgegeb. von Ammon. 1813. S. 187. — 108) Solleysel, Le parfait maréchal. 1691. — 109) Spohr, Veterinarisches Handbuch. 1809. 3. Bd. S. 82. — 110) Stephan, Neuestes und vollständiges, allgemeines Vieharzneibuch. 1844. S. 183. — 111) Stockfleth, Handb. d. tierärztl. Chir. Aus dem Dänischen übers. von Steffen. 1879. 1. Teil. S. 150. — 112) Strauß, Handb. d. Klauen- und Hufbeschlags. 1844. S. 272. — 113) v. Tennecker, Pferdeärztl. Praxis. 1823. Bd. 2. — 114) Tetzner, Studien über die Blattschicht der Fleischwand des Pferdehufes. Zeitschr. f. Vet.-Kunde. 1900. S. 203. — 115) Thomas, Des alten Schäfers Kuren an Pferden. 1829. S. 10. — 116) Vatel, Handb. d. Tierarzneikde. 1829. S. 103. — 117) Veterinarius. Theoret.-prakt. Unterricht in der Behandlung, Kur und Wartung der Pferde und des Rindviehs. 1779. 1. Bd. S. 313. — 118) Wagenfeldt, Gründliche Anweisung die Krankheiten des Pferdes zu erkennen und zu heilen. 1832. S. 103. — 119) Wagenfeldt's Tierarzneibuch, bearbeitet von Preuße. 19. Aufl. 1900. — 120) Xenophon, *Περὶ ἱππικῆς λόγος*

(Xenophon's Buch über die Reitkunst). Kap. 1, Kap. 4, Kap. 5, Kap. 6. —
121) Xenophon, Buch über die Reitkunst. Uebersetzt von Heubel. 1776. —
122) Xenophon, Buch über die Reitkunst. Uebersetzt von Jakobs. 1825. —
123) Ziller, Universal-Tierarzneibuch. 7. Aufl. 1838. S. 62. — 124) Zimmermann, Straubfuß und Hufkrebs. Berliner Tierärztl. Wochenschr. 1909. S. 599.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel IV/V.

Abbildung I (Fall 1). Wandkrebs mit starker Wucherung der Sekundärblättchen.
Abbildung II (Fall 1). Fettansammlung in den Epithelien.
Abbildung III (Fall 3). Vakuolenbildung in den Epithelien beim Sohlenkrebs.
Abbildung IV (Fall 4). Strahlkrebs. Querschnitt der Papillen. Bildung von Sekundärpapillen.

XIX.

Die Dynamowirkung der Geschosse.

Von

M. Reuter (Nürnberg),
Kgl. Bezirkstierarzt a. D.

Man hat die Wirkung der Geschosse im allgemeinen als eine mechanische aufzufassen; sie wird durch physikalische Potenzen hervorgerufen. Dieselbe kommt zustande in erster Linie durch die Energie oder (Stoß- und Spreng-) Kraft, mit welcher das Geschoß auf- und eintrifft, und in zweiter Linie durch die Masse, den Umfang und die Form oder Konstruktion des Geschosses. Den Anstoß zur Geschoßwirkung gibt die im Gewehr oder Schwergeschütz aufgespeicherte chemische Energie, also das Pulver oder der Explosivstoff, als Trieb- und Sprengmittel. Die Frage, ob das einwandfreie Geschoß der Handfeuerwaffen auch eine chemische Wirkung hervorzurufen vermag, ist noch eine offene, dieselbe unterliegt aber in gegenwärtiger Kriegszeit der Prüfung von seiten medizinischer Autoritäten. Für die chemische, von der mechanischen unabhängige Wirkung kommt lediglich die Substanz des Geschosses als solche, unter Umständen auch ein im Lauf des Gewehres unter atmosphärischen Einflüssen entstandener Belag in Frage. Die chemische Geschoßwirkung besteht darin, daß sie im Körper Zersetzungsvorgänge und Reizzustände im unmittelbarem oder mittelbarem Anschlusse an die Verwundung — also nach kürzerer oder längerer Zeit — und zwar sowohl bei leichten und oberflächlichen, wie ganz besonders bei tiefergehenden, in die Körperhöhlen, Eingeweide, Blut- und Lymphbahnen sich erstreckenden Schußverletzungen hervorzurufen vermag. Wohl zu unterscheiden von den chemischen (metallischen) Geschoßverletzungen sind die infektiösen, d. h. jene, bei welchen ein Infektionsstoff, als ein von dem Geschoß mitgerissener Sekundär- und Fremdkörper entweder unmittelbar mit dem Geschoß in den Körper eindringt oder erst später durch die entstandene Schußwunde auf irgend eine Weise Eingang findet. Im eigentlichen Sinne ist, wie schon der Name sagt, jede Schußverletzung mechanischer oder traumatischer

Natur, also ein physikalischer Vorgang. Selbst in jenen Fällen, in welchen makroskopische Veränderungen nicht vorliegen und eine Verletzung beziehungsweise Erkrankung und selbst der Tod des dem Bereiche der Geschoßwirkung ausgesetzten Individuums einwandfrei nur auf die Geschoßentladung basiert ist, kommt lediglich das physikalische, also in der Hauptsache mechanische Agens in Betracht. Nach den neuesten medizinischen Forschungen lassen sich auch bei Todesfällen infolge Nervenshocks durch Geschosse, bei welchen nicht die geringste Verletzung eingetreten ist, stets Formveränderungen in den Zellen der Gehirn- oder Rückenmarkssubstanz durch sehr starke Vergrößerung nachweisen. Also kommt auch hier die mechanische Wirkung und nicht etwa ein spezifisches infektiöses Shockgift ohne sichtbare äußerliche Reaktion zur Geltung. —

Die mechanische Geschoßwirkung der Hand- und Schnellfeuerwaffen, wie auch der Schwergeschütze manifestiert sich in der Weise, daß Ursache und Wirkung unmittelbar oder in rascher Folge auftreten. Man kennt genau die Art und den Grad, wie auch den Ursprung der Geschoßwirkung. Nun kommen aber auch bei effektiver Geschoßverletzung Fälle vor, in welchen zwischen Ursprung und Wirkung ein mechanisch nicht zu erklärender Zusammenhang besteht. So sind in der medizinischen Literatur Fälle berichtet, in denen fern vom Schuß liegende, in keinem organischen Zusammenhang stehende Partien, selbst in einer ganz anderen Körperhöhle gleichzeitig mit dem Eindringen des Geschosses betroffen worden sind. So kam es vor, daß Diametralschüsse in der Höhe des knöchernen Thorax auch in der Tiefe desselben Gewebs- und Blutgefäßzerreißungen, ja sogar in der Bauch- und Beckenhöhle zur Folge hatten, ohne daß solche vom Geschosse selbst getroffen waren. Da physiologisch und auch nach der Lehre über die Krankheitsverbreitung im Körper durch Kontinuität und Kontiguität, wie Gleichheit des anatomischen Baues, sowie durch Blut und Lymphe, ähnlich den Metastasen oder Krankheitsverschleppungen bei infektiösen Ablagerungen diese Art von Geschoßwirkung nicht zu erklären ist, so führte man dieselbe auf eine Dynamowirkung des Geschosses zurück. In Wirklichkeit handelt es sich aber um eine reflektorische Dynamowirkung. Auf diese Weise kam auch die Dynamotherapie für die Geschosse zu Stande. Mit Hilfe derselben sucht man zunächst alle direkten und indirekten Verletzungen durch Geschosse aufzuklären, in welchen zwischen Ursache und Wirkung ein Zusammenhang mechanisch und physiologisch nicht nachweisbar ist

oder in welchen die Wirkung in keinem Verhältnis zur veranlassenden Ursache steht, so z. B. wenn die mechanische Zerstörung der Gewebe, die Berstung fernliegender Blutgefäße und namentlich die Tiefenwirkung eine größere ist, als sie durch die Art und den Grad des Ein- und Auftreffens vom Geschoß nach dem äußerlichen Anschein und den gewöhnlichen ballistischen Erfahrungen sein könnte. Wiewohl jede Geschoßwirßung im eigentlichen Sinne dynamischer Natur, nämlich eine Kraftäußerung im Sinne des Dynanismus der Materie nach Descartes, wie der entgegengesetzten Theorie von Leibniz ist, so macht man doch hier einen Unterschied zwischen einer nachweisbaren mechanischen und einer nach Art des elektrischen Stromes aus ihrer besonderen Wirkung zu erkennenden spezifischen Kraft. Ohne sich weiter darüber Rechenschaft abzulegen, ob idiokrasische, konstitutionelle, vielleicht auch psychische Präformationen der Verletzten hierbei im Spiele sein können, und, da es sich ja nur um Ausnahmefälle handelt, beschuldigte man hier ein dynamisches, von der festgestellten mechanischen Geschoßwirkung abweichendes Agens, das die außergewöhnliche Geschoßverletzung zur Folge haben kann. So berichten „Schmitt's Jahrbücher der gesamten Medizin" zu dieser Frage folgendes:

„In der Kriegsmarine wird zu Signalzwecken eine Pistole verwendet, mit der Leuchtkugeln 30—40 m hoch in die Luft geschossen werden. Das Kaliber dieser Pistolen ist groß, die Pulverladung der Patrone gering, das Geschoß selbst eigenartig weich. Bei Verletzungen mittels dieser Patrone handelt es sich gemeinhin um Nahschüsse. Die Verletzungen entstehen durch die Explosion des Pulvers und zwar kann diese Explosion in zweifacher Hinsicht wirken: 1. Formen mit vorwiegender Brandwirkung; 2. Formen mit vorwiegender Druckwirkung. Die Schädelverletzungen sind zu $^5/_6$ Selbstmordschüsse (?). M. zur Verth und K. Scheele teilen in der „Deutschen Zeitschr. f. Chir.", Bd. 132, S. 394 einen Fall von tödlichen Signalpistolen-Schädelschuß ohne Hautperforation mit. Und zwar handelte es sich um einen „einfachen Lochbruch des Schädels". Der Fall ist von besonderer Bedeutung für die Theorie der „Explosionswirkung" bei Schädelschüssen. Er paßt sich der „hydrodynamischen" Theorie an.

Die spezifische dynamische Wirkung wird also, wie noch nachgewiesen wird, mit vollem Unrecht zu einer „hydro"-dynamischen gestempelt. In Wirklichkeit ist nämlich der „eigenartige" Fall sehr leicht zu erklären. Der symmetrische, ohne Splitterung eingetretene Lochbruch war möglich, weil der Verwundete eine sehr elastische und jedenfalls stark entwickelte Kopfhaut und sicherlich eine unverhältnismäßig dünne Beschaffenheit der Knochen aufzuweisen hatte. Außerdem wurde die Tiefenwirkung vermehrt und die äußerliche oder Perforationswirkung beeinträchtigt und aufgehoben durch die weiche Substanz, wie

durch die kugelige Form des Geschosses; dadurch und infolge der geringen Entfernung vom Ziel konnte die volle und ungeminderte Durchschlagskraft unter der Haut, also im knöchernen Gehirnzelt und somit die tödliche Wirkung zu Stande kommen. Man hat sich allmählich daran gewöhnt von einer dynamischen Geschoßwirkung dann zu sprechen, wenn die Schußleitung, also der Erfolg durch die mechanische und sichtbare Verletzung allein nicht aufzuklären ist oder wenn durch das Geschoß eine Wirkung irgendwelcher Art, sei es traumatischer oder psychischer Natur, hervorgerufen worden ist, ohne daß das Geschoß selbst überhaupt eine Verletzung bewirkt hat. Letztere Erscheinung tritt fast ausschließlich nur bei den Schwergeschützen zu Tage. Im übrigen ist die dynamische Geschoßwirkung als solche so selbstverständlich, daß man von dieser überhaupt nicht zu sprechen brauchte; wird aber noch ausdrücklich eine solche geltend gemacht, so handelt es sich immer um eine ganz besondere Schußleistung, welche durch die einfache mechanisch-dynamische Wirkung nicht zu erklären ist. Entsprechend den vier Elementen und Aggregatszuständen spricht man, abgesehen von der mechanischen oder „Festigkeitswirkung“ der Dynamik, auch von einer „Hydro-“, Aëro-“ und „Pyrodynamik“, je nachdem Flüssigkeiten, Luft, gasförmige Körper, auch Luft- und Schallwellen, Feuer- oder Verbrennungskörper die Kraftwirkung mit entfaltet haben. Neben diesen käme noch die dynamische Wirkung mittels des elektrischen Stromes, wie sich solche auch im zündenden, wie nicht zündenden Blitzschlag zu erkennen gibt, in Frage. In der Geschoßwirkung kommen stets mehrere der vorgeführten Dynamo-Wirkungen zur Geltung. Bei den Sprenggeschossen kann unter Umständen eine Kumulativwirkung aller Möglichkein von dynamischer Wirkung erreicht werden. In Folge der Fortschritte auf dem Gebiete der chemischen Explosionstechnik hat sich zu dem physikalisch-dynamischen Vorgang sogar noch eine chemische Einwirkung durch betäubende, erstickende, tränenerregende und faulige, wie auch durch Brandgase hinzugesellt. Die chemo-dynamische Geschoßwirkung spielt sogar in diesem Kriege bei den sog. Gasangriffen eine sehr bedeutende Rolle.

Das Ressort der Dynamik für die Geschoßwirkung kann somit ein sehr ausgedehntes sein, jedoch nur für die Schwer- und Sprenggeschosse. Ganz anders ist die Sache beim Infanterie- und Jagdgeschoß. Hier spielt die dynamische Geschoßwirkung insolange keine Rolle, als nicht die mechanische Wirkung, also die Verletzung, durch das

Geschoß selbst erfolgt ist. Der Luftdruck infolge Vorübersausens eines Infanteriegeschosses am Körper ist, wie in „Schuß und Waffe“ von 1910 durch Versuche einwandfrei nachgewiesen worden ist, nicht im Stande eine Verletzung zu bewirken, nicht einmal eine Mücke vermag derselbe zu töten. Alle in der medizinischen Presse berichteten Fälle von Blutgefäßverletzungen, Gewebszerreißungen infolge „Vorbeifliegens von Infanteriegeschossen“ am Kopfe, wie z. B. am Auge in Form von Berstung der Lidbindehaut, beruhen auf Täuschung. Aehnlich verhält es sich mit der Detonation durch Gewehrgeschosse, sofern natürlich nicht der Schuß unmittelbar am Ohre abgegeben wird. Die Schallwellen der Handfeuerwaffen sind nicht im Stande eine dynamische Wirkung in Form einer traumatischen Verletzung hervorzurufen, nicht einmal im Kugelregen und Feuer der Maschinengewehre wurden solche Beobachtungen gemacht. Bei sehr sensiblen Individuen wäre allenfalls eine vorübergehende psychische Störung, welche aber ihre Grundlage mehr im Schrecken, der Plötzlichkeit oder in einem ungewohnten Reizzustande bei längerer Dauer des Feuers hat, denkbar.

Eine hydrodynamische Wirkung ist beim Gewehrgeschoß nur dann möglich, wenn das Geschoß in seinem Lauf- und Auftreffziel mit Flüssigkeiten in Berührung kommt. Schießt man z. B. in ein mit Wasser gefülltes und verschlossenes Blechgefäß, so läßt sich an demselben kein Ein- und Ausschuß feststellen; das Geschoß überträgt seine Energie auf die Wassermoleküle, und diese nehmen an der Sprengwirkung Teil. Es kommt also zu einer Explosion unter Mitwirkung der eingeschlossenen Flüssigkeitsmenge. Die Wasserteile nehmen die Eigenschaft von Projektilen an, ein Keil treibt dann den anderen. Das Gleiche ist der Fall beim Schießen nach Fischen im Wasser oder wenn das Geschoß in mit Flüssigkeiten gefüllte Hohlräume, wie Harnblase, Magen- und Darmkanal, auch in blutreiche Organe eintrifft. Außerdem kann von einer hydrodynamischen Wirkung beim Gewehrgeschoß, daher auch nicht bei dem oben erwähnten Signalpistolenschuß, niemals die Rede sein. Bei den Sprenggeschossen kommt die hydrodynamische Wirkung noch dann zur Geltung, wenn die Explosion durch einen flüssigen Körper, eine Säure, flüssige Luft, Oxyliquit erzeugt wird oder wenn der feste Sprengstoff sich im Moment der Explosion verflüssigen würde.

Eine pyrodynamische oder Brandwirkung wird wohl nur bei den Schwergeschossen möglich sein, bei den Gewehrgeschossen höchstens

dann, wenn das Geschoß fast unmittelbar aus dem Laufe in einem leicht entzündlichen Ziele eintrifft.

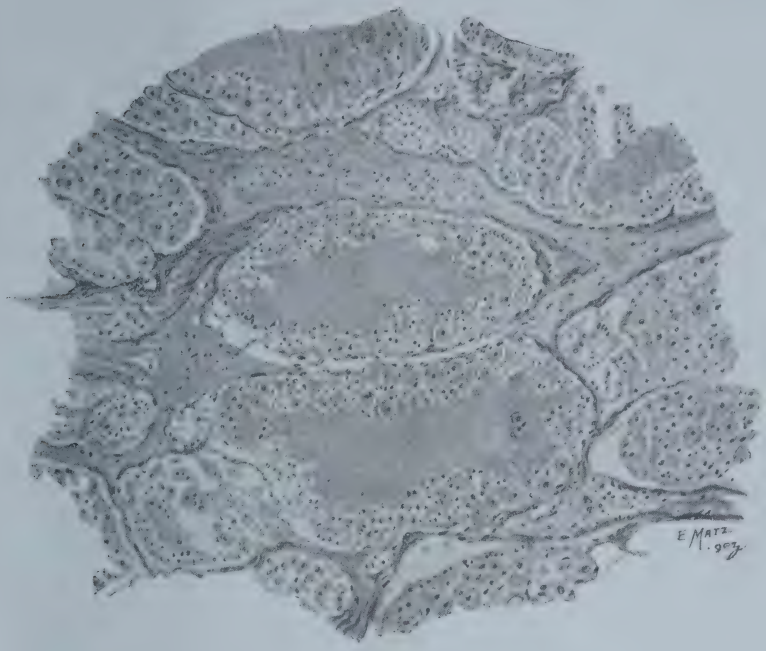
Die Aufführung der dynamischen Möglichkeiten ergibt, daß solche sehr mannigfaltige sein können. So abgegrenzt die dynamische Geschoßwirkung auch sein mag, namentlich, wenn solche durch den Luftdruck, die Detonation, durch den abrupten Schall der Handfeuerwaffen, wie durch den mehr gezogenen Knall und das Pfeifen der Granaten, Minen und Schrappnells hervorgerufen wird, immer wird dieselbe abhängen von der Individualität und dem Reaktionsvermögen des betroffenen Individuums. Letzteres kann unter Umständen gekräftigt, wie auch durch sensible Reize, wie körperliche und seelische Dispositionen geschwächt und damit für die Einwirkung empfindlicher sein. Für alle Fälle stellt der Begriff „dynamische Geschoßwirkung" einen Notbehelf für effektive Schußverletzungen, wie für indirekte (psychische und nervöse) Geschoßeinwirkungen ohne nachweisbares Trauma dann vor, wenn die Schußleistung als solche oder die Folgen der indirekten Geschoßwirkung auf ballistischem und mechanischem Wege nicht zu erklären sind.

Außerdem spricht man in diesem Kriege, in welchem Schallintensitäten zur Beobachtung kommen, wie sie bisher die Welt noch nicht erlebt hat, auch viel von einer aërodynamischen Fernwirkung der Schwergeschosse. Auch in früheren Kriegen wurde dieselbe bereits beobachtet. Ferner kommt dieselbe beim sogenannten Meeresschießen, Fernbeben, bei unterirdischen Explosionen in Folge von Ausströmen explosiver Stoffe im Erdinnern zum Ausdruck und wird dann als ein geotektonisches, in seinem Wesen noch nicht eruiertes Phänomen erklärt. Sensible Menschen wie Tiere reagieren durch Unruhe, Depression und sonstige psychische Störungen nicht selten auf solche Fernreize; sie gelten als dafür empfängliche Medien. Dieser akustischen Fernwirkung geotektonischer Natur ist auch jene der Schwergeschosse an die Seite zu stellen, wenn der Kanonendonner auf eine gewisse Strecke hin hörbar ist, dann verstummt, in die sogenannte „Schweigzone" eintritt und darauf wieder in einer sehr beträchtlichen Entfernung davon — auf 160—240 km wurde durch die meteorologischen Stationen, so bei den Kämpfen um Mühlhausen, ferner bei der Belagerung von Antwerpen usw. die Ausbreitung der Schallwellen nachgewiesen — hörbar wird. Auf verschiedenfache Weise wird diese Erscheinung zu erklären gesucht, wie durch bestimmte Luftkonstitutionen, feuchte, trockene Luft, bewegte und unbewegte Atmosphäre, belaubte Wälder,

Wolkenemulsionen in der Höhe als Medium für die Schallbildung, ebenso abwechselndes Terrain zwischen Bergen, Schluchten und Tälern. Dies Alles hat sich als irrig erwiesen. Fritz Lux, Hilfsarbeiter an der bakteriologischen Versuchsstation in Landau (Pfalz), hat in der Zeitschrift „Schuß und Waffe“, 1916, und zwar sogar experimentell, wie durch verbürgte Beobachtungen die Sache aufgeklärt. Darnach beruht die Schallübertragung aus weiter Entfernung mit einsetzender Schweigzone auf der Homogenität der Luft am Orte der Schallerzeugung und an dem der Beobachtung. Die Luftkonstitution als solche ist ohne Belang, weil sowohl feuchte wie trockene Luft den Schall gleichmäßig gut leiten. Dagegen kann eine zwischen die Schallfernleitung tretende Wolkenschicht oder selbst eine heterogene Atmosphäre als ein Medium dann in Frage kommen, wenn von diesem aus der noch fortpflanzungsfähige Schall in eine Atmosphäre gelangt, welche der seiner Erzeugung homogen oder doch nicht wesentlich differierend ist. Von diesem aus können dann die Schallwellen reflektiert werden.

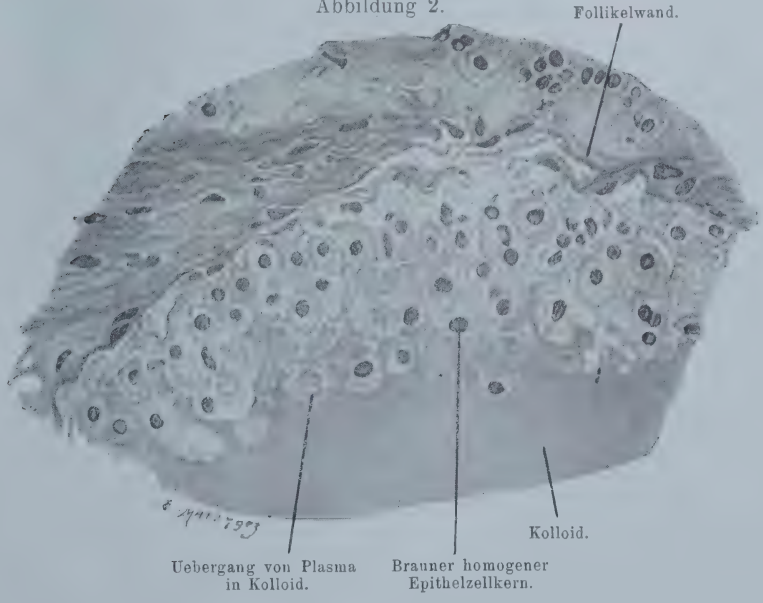
Druck von L. Schumacher in Berlin N. 4.

Abbildung 1.



Schnitt aus der Glandula thyreoïdea eines 2jährigen Rindes.
Zwei länglich-ovale Follikel mit in Desquamation befindlichem Epithel.

Abbildung 2.



Stück eines stärker vergrößerten Follikels mit Desquamation des Epithels.

Abb. I.

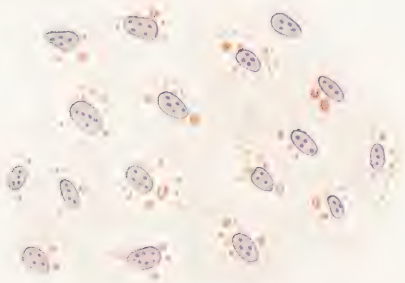


Abb. II.

Abb. III.

Abb. IV.

UNIVERSITY OF ILLINOIS-URBANA
3 0112 120100331